

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 11 Février 1892, à 1 heure

PAR HENRI PRESLE,

Né à Pithiviers (Loiret), le 22 Mars 1866.

DE

L'ŒDÈME PRÉASCITIQUE

Des Membres inférieurs

DANS LA CIRRHOSE ALCOOLIQUE ATROPHIQUE

Président : M. DEBOVE, Professeur.

*Juges : MM. } LABOULBÈNE, Professeur.
 } QUINQUAUD et GILBERT, Agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15 — Rue Racine — 15

1892

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 11 Février 1892, à 1 heure

PAR HENRI PRESLE,

Né à Pithiviers (Loiret), le 22 Mars 1866.

DE

L'ŒDÈME PRÉASCITIQUE

Des Membres inférieurs

DANS LA CIRRHOSE ALCOOLIQUE ATROPHIQUE

Président : M. DEBOVE, Professeur.

*Juges : MM. } LABOULBÈNE, Professeur.
 } QUINQUAUD et GILBERT, Agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15 - Rue Racine - 15

1892

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

	Doyen..... M.	BROUARDEL.
	Professeurs.....	MM.
Anatomie		FARABEUF.
Physiologie.....		CH. RICHET.
Physique médicale.....		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....		BAILLON.
Pathologie et thérapeutique médicales.....		BOUCHARD.
Pathologie médicale.....		DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.....		DEBOVE.
Anatomie pathologique.....		LANNELONGUE.
Histologie.....		CORNIL.
Opérations et appareils.....		MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie.....		TILLAUX.
Thérapeutique et matière médicale.....		REGNAULD.
Hygiène.....		HAYEM.
Médecine légale.....		PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.....		LABOULBÈNE.
		STRAUS.
		SÉE (G.).
Clinique médicale.....		POTAIN.
		JACCOUD.
		PETER.
		GRANCHER.
Maladie des enfants.....		BALL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		CHARCOT.
Clinique des maladies du système nerveux.....		VERNEUIL.
Clinique chirurgicale.....		LE FORT.
		DUPLAY.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		LE DENTU.
		GUYON.
Clinique ophthalmologique.....		PANAS.
Clinique d'accouchement.....		TARNIER.
		PINARD.

Professeurs honoraires

MM. GAVARRET, SAPPEY, HARDY, PAJOT.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BALLET.	GILBERT.	NETTER.	RICARD.
BAR.	GLEY.	POIRIER, chef des	ROBIN (ALBERT)
BLANCHARD.	HANOT.	travaux anatomi-	SCHWARTZ.
BRISAUD.	HUTINEL.	ques.	SEGOND.
BRUN.	JALAGUIER.	POUCHET.	TUFFIER.
CAMPENON.	KIRMISSON.	QUENU.	VILLEJEAN.
CHANTEMESSE.	LETULLE.	QUINQUAUD.	WEISS.
CHAUFFARD.	MARIE.	RETTÉRE.	
DEJERINE.	MAYGRIER.	REYNIER.	
FAUCONNIER.	NÉLATON.	RIBEMONT-DESS.	

Secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.

Par délibération en date du 6 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES FRÈRES ET A MA SŒUR

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAÎTRES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE

Professeur de Pathologie médicale

Médecin de l'Hôpital Andral

Chevalier de la Légion d'Honneur

INTRODUCTION

On peut observer dans la cirrhose alcoolique atrophique (1) une forme d'œdème qui n'a fait, jusqu'à présent, l'objet d'aucune étude spéciale et qui, cependant, mérite d'être signalée. Nous voulons parler d'un œdème des extrémités inférieures apparaissant avant l'ascite.

Nous avons pensé qu'il ne serait pas sans intérêt de faire quelques recherches au sujet de cette forme particulière, que, sur les conseils de M. le Dr Gilbert, professeur agrégé, nous nommerons préascitique, et c'est le résultat de ces recherches que nous présentons dans notre thèse inaugurale.

Après un court exposé des diverses manières d'expliquer la production des œdèmes et leur apparition

(1) Dans la cirrhose alcoolique *hypertrophique* décrite par Hanot et Gilbert, nous n'avons pas relevé d'observation d'œdème préascitique des membres inférieurs.

dans la cirrhose atrophique, nous aborderons aussitôt l'étude des conditions pathogéniques de l'œdème préascitique: Nous exposerons ensuite sa symptomatologie; nous ferons voir sa valeur séméiotique et nous terminerons par quelques considérations rapides sur le pronostic qu'il comporte et sur le traitement qu'on peut lui opposer.

Avant d'entrer dans l'étude de notre sujet, nous tenons à adresser nos remerciements à tous nos maîtres et, en particulier, à MM. Reclus, Rendu, Besnier, Peyrot et Audhoui. Nous conserverons toujours un bon souvenir des matinées passées à l'hôpital, où chacun de ces maîtres s'efforçait de nous faire partager les fruits de ses longs travaux et de son expérience.

Nous voulons aussi exprimer à M. le Dr Gilbert, toute notre reconnaissance pour l'amabilité avec laquelle il a bien voulu nous prêter le concours de ses conseils pour l'élaboration de ce travail.

Que M. le professeur Debove veuille bien agréer l'expression de notre gratitude pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

HISTORIQUE

Quand Laënnec décrivit les cirrhoses, il prouva que c'était dans cette altération spéciale qu'il fallait chercher les causes de certaines hydropisies.

Un peu plus tard, Bright étudia l'ascite et les œdèmes dans leurs rapports avec les maladies des reins.

Dès lors, on put nettement séparer les hydropisies d'origine rénale ou cardiaque de celles d'origine hépatique et on chercha à déterminer la pathogénie de l'ascite et de l'œdème dans la cirrhose atrophique.

En ce qui concerne particulièrement l'œdème, la majorité des auteurs admet que l'œdème des membres inférieurs est consécutif à l'ascite et a pour causes l'ascite même et le météorisme qui l'accompagne.

C'est ainsi que Becquerel, dans des « Recherches anatomiques et pathologiques sur la cirrhose du foie » publiées dans les *Archives de médecine*, 1840, dit : « L'infiltration des membres inférieurs est, dans la cirrhose simple, un phénomène toujours consécutif au développement de l'ascite. Je ne connais pas un seul fait bien authentique et bien observé dans lequel l'œdème des

extrémités inférieures ait précédé l'ascite. C'est une chose qui se conçoit lorsqu'on admet, avec tous les pathologistes de notre époque, que l'épanchement péritonéal est la conséquence de l'obstacle apporté à la circulation de l'abdomen par l'oblitération des divisions de la veine porte et que l'infiltration consécutive des membres inférieurs est due à la compression de la veine cave inférieure et des veines iliaques par l'ascite.

« Cela est tellement vrai, que cet œdème ne se rencontre que lorsque l'épanchement abdominal a déjà acquis un certain degré d'intensité. »

Cette opinion est restée classique.

D'autres auteurs admirent bien la compression veineuse par l'ascite, mais firent intervenir aussi un élément dyscrasique.

Ainsi Bright était d'avis que dans les altérations du foie, les hydropisies sont dues aussi bien à l'obstacle mécanique apporté à la circulation veineuse qu'à la suppression de l'action dépurative exercée par le foie.

Gübler, dans sa thèse d'agrégation sur la théorie de la cirrhose, développait à peu près les mêmes idées : « Quant à l'œdème, dit-il, il est évident, d'après son apparition tardive, que sa cause principale est l'obstacle au retour du sang déterminé dans les veines iliaques par l'épanchement ascitique qui les comprime ; mais il doit être également favorisé par la diminution des parties solides du sang. »

Ces opinions sont trop exclusives.

Déjà, en 1852, Monneret, dans une « Etude clinique sur la cirrhose du foie », faisait remarquer que « s'il est

vrai que dans la majorité des cas, l'hydropisie du péritoine s'établit avant que les membres inférieurs ne s'infiltrant, ce fait a été trop généralisé. Parfois, la sérosité s'épanche presque en même temps dans les membres inférieurs et dans le ventre et dans la cirrhose simple même l'ascite peut persister jusqu'à la mort, sans provoquer la moindre gêne dans la circulation veineuse des membres. »

Frerichs aussi, dans son « Traité des maladies du foie », dit « que l'ascite précède ordinairement l'œdème des pieds, mais qu'on ne doit point attacher à ce fait une valeur diagnostique exagérée : car il n'est pas rare que sans que la maladie du foie soit compliquée d'une affection du cœur ou des reins, l'hydropisie envahisse simultanément le ventre et les extrémités inférieures. »

Trousseau avait aussi émis l'hypothèse suivante : « On a invoqué, dit-il, pour expliquer l'œdème des parois abdominales et des membres inférieurs, la compression des veines iliaques primitives et de la veine cave inférieure par l'épanchement de sérosité dans le péritoine. Mais cet œdème ne trouve-t-il pas en partie son explication par les troubles qui résultent dans la circulation de ces régions du reflux du sang qui vient de la veine porte ? »

Murchison suppose que la veine cave inférieure peut, dans son trajet à travers les lobes hépatiques, être comprimée par le tissu du foie congestionné. Mais il admet seulement que l'œdème et l'ascite puissent se développer en même temps.

C'est pour la première fois, en 1876, qu'un médecin

irlandais, Mac Swiney, publia, dans le *Journal médical de Dublin*, une observation dans laquelle il fit remarquer que l'œdème des membres inférieurs avait précédé l'ascite et insista sur cette anomalie d'appariition, sans en chercher d'ailleurs les raisons.

En 1884, le professeur de Giovanni, de Padoue, fit paraître, dans la *Revue clinique de Bologne*, un mémoire dans lequel il publia quelques observations d'œdème précédant l'ascite.

Il se basa sur ces observations pour attribuer aux lésions de la veine cave inférieure la part prépondérante dans la production des œdèmes externes en général de la cirrhose atrophique.

Sans partager toujours les opinions du professeur italien, nous avons cependant fait des emprunts à son travail.

Depuis ce mémoire, nous n'avons trouvé aucune publication se rapportant à notre sujet.

PATHOGÉNIE

Dans le chapitre précédent, nous avons brièvement exposé les différentes théories proposées pour expliquer la production de l'œdème dans la cirrhose alcoolique atrophique.

Il n'entre pas dans notre sujet de discuter leur valeur plus ou moins réelle, d'insister, par exemple, sur les faits de cirrhose atrophique avec ascite considérable sans la moindre infiltration des extrémités inférieures ou sur ceux dans lesquels le développement de l'œdème et de l'épanchement intrapéritonéal a lieu simultanément. Remarquons seulement que ces faits prouvent bien que la manière de se comporter des œdèmes dans la cirrhose est loin d'être toujours identique et qu'à cette variabilité même doit correspondre des conditions pathogéniques particulières.

Et en effet, aucune des théories exposées plus haut ne nous semble pouvoir se rapporter aux cas spéciaux que nous avons en vue.

Il va de soi que, par le fait même de l'apparition pré-ascitique de l'œdème, l'hydropéritonie n'est pas en jeu.

Le météorisme, à lui seul, ne suffit certainement pas à exercer sur les veines intraabdominales une compression capable d'entraver le cours du sang et, en effet, la thèse du D^r Hamon sur le tympanisme gastro-intestinal, que nous avons consultée à ce sujet, ne relate aucun fait de ce genre.

La dyscrasie ne nous paraît pas non plus pouvoir être incriminée. L'œdème en question se montre surtout à une période de la maladie où la crase sanguine n'a pas encore subi de modifications notables et, tout au plus, l'état cachectique que les altérations du foie engendrent à leur période ultime, pourrait-il favoriser, mais ne pourrait jamais déterminer le développement d'une infiltration du tissu cellulaire aussi étendue.

De plus, il est à remarquer, d'une façon générale, que les œdèmes de la cirrhose atrophique, loin de se généraliser comme dans les maladies véritablement dyscrasiques se limitent toujours à un certain département de l'organisme, puisque même, dans leur plus grande extension, ils ne dépassent jamais la moitié inférieure du tronc et c'est un des caractères de l'affection cirrhotique que ce contraste singulier entre la partie supérieure du corps émaciée et sèche, et la partie inférieure bouffie et infiltrée.

Nous n'invoquerons pas davantage l'hypothèse de Trousseau. Pour la faire servir à l'explication d'une production préascitique de l'œdème, il faudrait supposer toute une suite de phénomènes mécaniques fort compliqués.

Il faudrait supposer : que la cirrhose est à une période

telle qu'une partie du sang de la veine porte passe encore par le foie et que le reste est obligé de suivre, pour parvenir au cœur, des voies collatérales; que ces voies collatérales, rapidement développées, sont les veines épigastriques et tégumenteuſes de l'abdomen; que le reflux du sang dans ces veines a déterminé dans les troncs où elles se jettent, veine iliaque externe et saphène, une augmentation de tension capable de produire une entravasation de sérosité dans les membres inférieurs et a amené, au contraire, dans les veines afférentes de la veine porte une déplétion, grâce à laquelle la tension, dans ce système, n'a pas été accrue et, par suite, l'ascite retardée; puis que, plus tard, au fur et à mesure de l'envahissement du processus morbide, l'oblitération des rameaux portes devenant de plus en plus complète, une plus grande partie du sang de la veine porte a eu à se payer passage par les voies collatérales; que ces voies collatérales sont devenues insuffisantes; qu'alors, la tension sanguine a augmenté dans tous les vaisseaux convergents de la veine porte et, qu'alors seulement, est apparue l'ascite.

Mais ce sont là bien des conditions.

Nous ne nous servirons pas non plus de l'hypothèse de Murchison. Cet auteur suppose que l'augmentation par congestion du volume du foie est capable de déterminer une compression de la veine cave dans son trajet à travers les lobes hépatiques. Mais, *a fortiori*, il se produirait aussi une compression de la veine porte et l'ascite apparaîtrait au moins aussi vite que l'œdème des membres inférieurs.

Il nous faut donc chercher une autre condition pathogénique de cette apparition anormale de l'œdème et c'est dans différentes altérations de la veine cave inférieure consécutives à la cirrhose que semble se trouver cette condition pathogénique, si nous nous en rapportons aux faits positifs et indiscutables, dont nous publions les observations.

Ces altérations sont multiples : elles se traduisent soit par une vive congestion des tuniques du vaisseau, soit par des traces de périphlébite et d'endophlébite, par un épaissement conjonctif, par une augmentation d'épaisseur des parois, par un rétrécissement du calibre de la veine.

Voici ce que dit à ce propos le professeur de Giovanni, de Padoue, dans le Mémoire dont nous avons déjà parlé :

« L'inflammation se présente sous les trois formes de
« périphlébite, de mésophlébite, et d'endophlébite.

« La périphlébite se rencontre plus fréquemment.
« Elle peut être, selon les cas, au stade initial et alors
« on trouve une congestion plus ou moins diffuse, ou
« bien elle est à une période déjà avancée et alors la
« congestion existe ou n'existe pas, mais on peut noter
« l'épaississement de la tunique adventice et l'augmen-
« tation du tissu conjonctif circumambiant. La fré-
« quence même avec laquelle on rencontre la périphlé-
« bite, même quand pendant la vie n'existait aucun
« phénomène d'altération de la fonction de la veine
« cave, montre le peu d'importance du fait pathologique
« quand cette périphlébite est peu développée et ne
« s'accompagne pas de congestion vive.

« Mais quand elle est très développée et que la veine
« cave ascendante prend un aspect quasi-tendineux,
« on peut être sûr qu'avec de la périphlébite existe de
« la mésophlébite.

« L'endophlébite accompagne aussi les précédentes
« dans quelques cas.

« On peut dire que l'inflammation envahit les trois
« tuniques de la veine, mais que l'externe et que la
« moyenne sont le plus souvent lésées, que l'interne,
« quand elle est lésée, participe de l'inflammation des
« deux premières, qu'il y a en même temps périphlé-
« bite et mésophlébite et que le processus morbide est
« transmis à l'interne. »

Le professeur italien ne s'est pas contenté de l'examen macroscopique et, microscopiquement, il a trouvé ce qui suit :

« Les vaisseaux de la tunique externe sont plus
« nombreux, plus volumineux et, à travers les mailles
« du tissu conjonctif sont dispersés des globules sanguins. Le tissu conjonctif est dense, serré et, çà et là,
« on observe des groupes d'éléments embryonnaires
« et même des éléments allongés, fusiformes, en voie
« de développement.

« Dans d'autres cas plus fréquents la vascularisation
« n'est pas aussi évidente, mais l'épaississement du
« tissu conjonctif prédomine.

« Sur une section longitudinale du vaisseau, ajoutet-il, j'ai pu suivre pendant un long trajet un ramuscule de *vasi-vasorum* et j'ai noté l'hyperplasie du
« tissu conjonctif périvasculaire. Ce vaisseau traver-

« sait l'adventice et pénétrait tortueusement dans la
« tunique moyenne. Les fibres de cette tunique étaient
« rompues et dans les espaces on voyait distinctement
« un exsudat.

« La tunique interne ou bien perd l'endothélium et
« à sa place se forme une très fine substance granu-
« leuse, au milieu de laquelle se mêlent des cellules
« embryonnaires plus ou moins nombreuses ; ou
« bien l'endothélium est opaque, disposé irrégulière-
« ment et au-dessous on voit la prolifération d'élé-
« ments qui infiltrent en quantité variable le reste de
« la tunique interne.

« J'ai vu quelquefois la couche épithéliale soulevée
« par un exsudat. Les plaques d'endophlébite, que
« nous avons mentionnées, étaient formées précisé-
« ment par un exudat dans l'épaisseur de la tunique
« interne ; elles avaient déplacé et fait tomber l'endo-
« thélium et s'y étaient substituées, constituées par
« une substance fondamentale granuleuse, spongieuse
« à la surface et contenant des leucocytes.

« La veine cave peut être altérée diffusément dans sa
« longueur, ou seulement, ou spécialement dans son
« trajet à travers le foie. Dans ce cas on voit que le
« tissu conjonctif hépatique est le point de départ de
« l'inflammation chronique, pendant laquelle s'épaissit
« la couche qui entoure la tunique interne, ce qui
« donne au vaisseau un aspect quasi-tendineux, ou
« seulement une coloration blanchâtre répartie en
« stries transversales ou en petites taches. »

Nous rapportons une Observation dans laquelle

l'endophlébite a été jusqu'à l'oblitération complète de la veine.

Nous allons montrer en peu de mots que ces altérations s'expliquent aisément si on tient compte des rapports anatomiques du foie et de la veine cave.

La veine cave inférieure répond en avant à une gouttière demi-cylindrique que lui présente le bord inférieur du foie. Dans ce sillon la veine cave est en rapport à gauche avec la face droite du lobe de Spigel excavée de manière à s'appliquer très exactement sur le contour de cette veine. En se réunissant à la facette droite, la face postérieure du lobe de Spigel forme un bord mince et flottant qui se prolonge en arrière sur la veine cave comme une sorte de pont incomplet, d'où le nom de prolongement du lobe de Spigel sous lequel il est décrit. Dans quelques cas rares cette saillie recouvre complètement la veine cave contenue alors dans un véritable canal.

Etant donné l'intimité de ces rapports, on peut facilement concevoir que dans certains cas le processus irritatif de la cirrhose s'étende aux parois de la veine cave et cette extension semble pouvoir se faire de plusieurs façons.

Dans deux articles parus dans la *Revue de Médecine*, en 1882, M. le Dr Ch. Sabourin a fait une étude complète sur le rôle que joue le système veineux sus-hépatique dans la topographie de la cirrhose du foie et sur l'oblitération des veines sus-hépatiques.

Il a conclu de ses recherches que le système des veines sus-hépatiques participe comme les ramifica-

tions intra-hépatiques de la veine porte de l'inflammation cirrhotique et qu'il est le siège d'oblitérations d'étendue variable, souvent très limitées, oblitérations pouvant occuper les différentes ramifications de ce système depuis les branches intralobulaires jusqu'aux branches d'un calibre considérable.

S'il en est ainsi, pourquoi l'inflammation des veines sus-hépatiques ne s'étendrait-elle pas à la veine cave ?

C'est une première hypothèse.

D'autre part, on observe toujours dans la cirrhose atrophique des lésions de la capsule de Glisson et du péritoine péri-hépatique.

La capsule de Glisson est toujours épaissie, adhérente, difficile à détacher et ses altérations sont surtout marquées au niveau des dépressions et des sillons qui séparent les lobules.

Le péritoine péri-hépatique est exceptionnellement intact. Tantôt la péritonite étant très peu marquée, on découvre à la surface du foie, surtout dans les dépressions interlobulaires, de petites granulations à peine visibles à l'œil nu ou des filaments villeux ; d'autres fois, il se produit de fausses membranes fibreuses lamellaires qui flottent librement à la surface du foie ou qui l'unissent par des adhérences au diaphragme ou aux organes voisins.

On peut donc bien admettre que la glissonnité s'est propagée aux parois de la veine cave ou que la péritonite a produit des brides fibreuses unissant la surface du foie à la veine cave inférieure et irritant les tuniques de ce vaisseau.

Quelque cause qu'on admette, propagation à la veine cave inférieure ou de l'inflammation des veines sus-hépatiques, ou de la glissonnité, ou de la péritonite, il nous semble que l'une ou l'autre peut rendre compte de la plupart des lésions constatées, congestion vive, périphlébite et endophlébite, augmentation d'épaisseur des parois vasculaires.

Mais nous avons dit qu'on pouvait observer aussi une diminution du calibre de la veine, une sorte de rétrécissement du vaisseau dans son passage à travers le foie.

Pour bien mettre en lumière la réalité de ce fait et avoir des termes de comparaison précis, nous avons mesuré le calibre de dix veines caves prises sur des individus morts de diverses maladies, autres que la cirrhose hépatique.

Les mensurations ont été faites de la façon suivante : nous avons incisé la veine longitudinalement ; nous l'avons, sans la tirailler, étalée sur une surface plane et nous avons le plus soigneusement possible pris la dimension de la circonférence interne de la veine à son extrémité inférieure, au niveau des veines rénales, à son entrée dans le foie, au milieu de son trajet dans le foie, enfin au niveau des veines sus-hépatiques.

Le tableau suivant indique les diverses dimensions que nous avons obtenues.

CIRCONFÉRENCE DE LA VEINE CAVE INFÉRIEURE

		A L'EXTREMITÉ inférieure	AU NIVEAU DES VEINES RÉNALES	A L'ENTRÉE DANS LE FOIE	AU MILIEU du trajet DANS LE FOIE	AU NIVEAU DES VEINES SUS-HÉPATI- QUES
Homme	33 ans	50 millimètres	55 millimètres	60 millimètres	65 millimètres	80 millimètres
Homme	50 ans	50 »	55 »	65 »	65 »	75 »
Homme	63 ans	55 »	60 »	60 »	60 »	65 »
Homme	35 ans	45 »	50 »	60 »	60 »	70 »
Femme	59 ans	50 »	60 »	60 »	65 »	70 »
Femme	77 ans	45 »	55 »	55 »	59 »	65 »
Homme	49 ans	52 »	56 »	60 »	63 »	68 »
Homme	51 ans	48 »	54 »	60 »	65 »	70 »
Femme	26 ans	45 »	52 »	60 »	64 »	69 »
Homme	42 ans	50 »	55 »	60 »	65 »	72 »
MOYENNE.....		49 millimètres	55 millim. 2	60 millimètres	63 millimètres	70 millim. 4

Nous n'avons pas voulu nous contenter de notre propre examen; mais malgré de nombreuses recherches bibliographiques, nous n'avons trouvé que dans Krause les dimensions de la veine cave inférieure.

Elles concordent d'ailleurs parfaitement avec les nôtres.

L'auteur allemand donne les chiffres suivants : d'après lui, la circonférence du vaisseau mesure :

A l'extrémité inférieure,	10 lignes,	ce qui fait	46 mill.
Au-dessous du foie,	13 lignes,	—	60 mill.
Dans le trou quadrilatère,	15 lignes,	—	70 mill.

Les dimensions qui nous intéressent surtout sont celles de la partie de la veine cave qui traverse le foie.

Des recherches de Krause et des nôtres, il ressort que normalement la veine cave, à ce niveau, a un calibre variant de 60 mill. à 70 mill., en allant de bas en haut, jamais plus petit.

Or, dans l'Observation II de M. le Dr Gilbert, la veine cave, dans son trajet à travers le foie, mesurait seulement 50 mill. de circonférence. De plus, sa tunique interne froncée présentait des plis comparables à ceux de l'anús.

Les grosses ramifications des veines sus-hépatiques offraient des altérations analogues et avaient perdu leur forme cylindrique pour devenir polyédriques.

C'est donc un bel exemple de rétrécissement de la veine cave inférieure : les dimensions et l'aspect du vaisseau ne peuvent laisser aucun doute à cet égard.

Quant au mode de production de ce rétrécissement,

il nous paraît devoir se rattacher à l'évolution morbide du tissu du foie, à la rétraction du parenchyme hépatique cirrhosé, qui, dans le cas particulier, formait au vaisseau une gaine presque complète.

Dans l'Observation VIII, du D^r de Giovanni, il semble y avoir aussi un certain degré de coarctation de la veine cave, puisque, du milieu de son trajet dans le foie, elle ne mesure que 52 millimètres.

Dans notre Observation personnelle, la veine cave était aussi rétrécie au niveau du foie, puisque, dans sa partie normalement la plus large, elle ne mesurait que 60 millimètres de circonférence. Au contraire, elle était dilatée au-dessous du foie.

Mais, dans notre cas, le rétrécissement n'était pas dû, comme dans l'Observation de M. le D^r Gilbert, à la rétraction du tissu hépatique circumvasculaire, mais à la présence d'une bride fibreuse passant transversalement derrière le vaisseau.

Comment, maintenant, ces différentes altérations de la veine cave inférieure entravent-elles sa fonction physiologique ? Il n'est pas besoin d'insister : les unes en ayant pour conséquence l'oblitération complète du vaisseau ; les autres en amenant seulement une obstruction partielle.

De tout ce qui précède, il résulte donc que la cirrhose peut déterminer des lésions de la veine cave inférieure capables d'altérer d'une façon notable la fonction physiologique du vaisseau.

Or, tout désordre suffisamment accentué de cette fonction a pour résultat, en dernière analyse, un œdème

plus ou moins étendu des régions inférieures du corps.

D'autre part, la cirrhose détermine aussi des lésions de la veine porte dont l'ascite est la conséquence ordinaire.

Mais que le processus morbide, pour une raison ou pour une autre, trouble la fonction physiologique de la veine cave avant celle de la veine porte et on s'explique aisément que l'œdème puisse précéder l'ascite.

Et de fait, on peut concevoir que l'inflammation s'empare de la veine cave avant d'avoir obstrué le système porte au point de produire l'ascite ; qu'une bride fibreuse comprime la veine cave, quand la veine porte est encore libre ; que la rétraction du parenchyme hépatique se fasse au voisinage de la veine cave plus tôt que partout ailleurs.

En résumé, l'œdème préascitique a pour cause des lésions de la veine cave inférieure produites par la cirrhose.

SYMPTOMATOLOGIE

A en juger par le petit nombre d'Observations publiées, l'œdème préascitique serait rare : nous croyons qu'il peut, au contraire, se rencontrer assez fréquemment, mais qu'il n'a pas attiré l'attention des cliniciens.

C'est un œdème blanc, assez mou pour garder l'empreinte du doigt.

La peau des parties œdématisées est luisante, pâle, lisse, tendue et épaissie. On ne sent sur le trajet des veines des membres aucune nodosité. Le malade ne ressent qu'une sensation désagréable de tension de la peau, pas de douleur.

Son époque d'apparition est variable.

Il peut se manifester tout à fait au début de la cirrhose, même avant les troubles prémonitoires ordinaires de la cirrhose alcoolique atrophique : l'Observation de M. le Dr Gilbert ne laisse pas de doute à ce sujet.

Le plus souvent, cependant, le malade a déjà des digestions pénibles, du ballonnement du ventre, etc., quand l'œdème se montre aux extrémités inférieures.

Il peut apparaître trois mois, quatre mois et même

un an et un an et demi avant tout épanchement de sérosité intrapéritonéal.

Il envahit simultanément les deux membres inférieurs.

Il débute par le pourtour des malléoles, et si sa marche est progressive, il s'étend ensuite peu à peu à la totalité des membres inférieurs et gagne les parties génitales, les parois abdominales, les fesses et la moitié inférieure du dos.

Cet œdème se développe donc comme celui qui résulte d'une obstruction ou d'une oblitération de la veine cave inférieure.

Le tissu cellulaire de la partie antérieure de la poitrine et de la moitié supérieure du dos est toujours respecté.

Si dans sa plus grande extension, l'œdème préascitique atteint les limites que nous avons indiquées, dans certains cas, il se limite plus ou moins ; d'autres fois, il présente des alternatives d'augmentation ou de diminution : le plus souvent il progresse, exceptionnellement il peut disparaître.

La raison de cette variabilité doit être dans la gravité plus ou moins grande des altérations de la veine cave ou dans l'établissement plus ou moins rapide d'une circulation collatérale capable de ramener au cœur droit le sang de la moitié inférieure du corps.

DIAGNOSTIC

L'œdème préascitique a une grande valeur séméiotique, puisqu'avant toute trace d'épanchement intrapéritonéal, avant même l'apparition des troubles habituels précurseurs du développement de la cirrhose alcoolique atrophique, on peut, grâce à lui, soupçonner l'existence de cette affection.

Il importe donc d'étudier comment on reconnaîtra qu'il s'agit de l'œdème en question.

On le distinguera facilement de l'œdème de la *phlegmatia alba dolens* : celui-ci est dur et douloureux et sur le trajet des veines du membre infiltré, on sent un cordon résistant et noueux.

On ne trouvera aucune des causes banales d'œdème des extrémités inférieures, ni varices, ni tumeur comprimant les vaisseaux veineux.

La palpation la plus attentive et la plus méthodique de l'abdomen ne fera découvrir aucune tumeur capable d'exercer une compression sur la veine cave inférieure.

L'examen du cœur ne révélera aucune lésion de cet

organe : il ne pourra donc être question d'œdème d'origine cardiaque.

L'analyse des urines ne décèlera pas le plus léger nuage d'albumine et justice sera ainsi faite de l'hypothèse d'un mal de Bright.

Au contraire, l'œdème sera survenu chez un malade à antécédents alcooliques avérés, ayant ressenti quelques douleurs dans l'hypochondre droit, dont l'état du foie et de la rate paraît suspect, ou présentant en plus de la dyspepsie, du ballonnement du ventre, de la constipation ou de la diarrhée, ayant eu des épistaxis ou des hématoméses.

C'est précisément par la coexistence de ces symptômes qu'on sera fondé à conclure qu'il s'agit de cirrhose atrophique alcoolique ayant déterminé l'œdème à la façon indiquée dans le chapitre consacré à la pathogénie.

Le diagnostic est donc relativement facile.

Mais il est un cas beaucoup plus complexe qu'il importe de signaler : le malade est dans les mêmes conditions, il a coexistant avec l'œdème les mêmes symptômes que dans le cas précédent, douleurs dans l'hypochondre droit, ballonnement du ventre, etc. : il est alcoolique avéré, mais on constate dans les urines la présence de l'albumine.

L'observation clinique d'une part, les expériences de Maurice Raynaud d'autre part, ont montré que, de la présence de l'albumine dans les urines, il ne faut pas nécessairement conclure au mal de Bright et que l'albuminurie est quelquefois la conséquence d'une

oblitération de la veine cave inférieure, surtout si cette oblitération a son siège au-dessus des veines émulgentes.

Et précisément, parmi nos Observations, il en est dans lesquelles l'analyse des urines décèle la présence de l'albumine, et la nécropsie plus tard prouva l'existence d'une cirrhose atrophique avec oblitération de la veine cave inférieure.

Dans ce cas, le diagnostic offrira de grandes difficultés ; il sera malaisé de savoir si on a affaire à un œdème d'origine rénale ou à un œdème symptomatique d'une oblitération de la veine cave inférieure.

Pourtant, s'il n'existe pas d'autres signes du mal de Bright que l'albuminurie, s'il n'y a pas d'œdème de la face, si l'infiltration se limite à la moitié inférieure du corps, s'il ne se développe pas de circulation supplémentaire, on inclinera plutôt vers l'hypothèse d'une oblitération de la veine cave ascendante.

Et quant à la cause de cette oblitération, la même raison que dans le cas précédent, c'est-à-dire la coexistence de l'œdème et de certains troubles fonctionnels fera admettre qu'elle réside dans une altération cirrhotique du parenchyme hépatique.

PRONOSTIC

La gravité du pronostic est proportionnée à celle de l'altération de la veine cave inférieure et à la difficulté du rétablissement de la circulation collatérale.

L'œdème pourra diminuer, si le sang trouve dans son cours normal un moindre obstacle ou si l'ouverture de voies nouvelles lui permet d'arriver jusqu'au cœur.

Mais la cause primordiale, le processus cirrhotique, ayant une marche envahissante, loin de rétrocéder, la lésion vasculaire dans la plupart des cas s'accroîtra et le trouble apporté à la fonction physiologique du vaisseau atteint n'ira qu'en augmentant.

TRAITEMENT

Le traitement doit s'adresser, d'une part, à la cause déterminante de l'œdème, d'autre part, à l'œdème lui-même.

Pour satisfaire à la première indication, on appliquera des révulsifs sur la région hépatique, vésicatoires, ventouses sèches ou scarifiées.

Pour satisfaire à la seconde, on emploiera les moyens habituels, les purgatifs et les diurétiques.

On sera autorisé à pratiquer quelques mouches et même à faire du drainage.

On donnera aux parties œdématiées une position convenable pour favoriser l'établissement d'une circulation collatérale : on entretiendra autour des membres malades une douce température.

On mettra le malade au régime lacté absolu.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (*personnelle*).

Le nommé Jean P..., journalier, âgé de 59 ans, entre le 3 septembre 1891 à l'hôpital de la Pitié, service de M. le Dr Audhoui, suppléé par M. le Dr Gilbert.

Rien dans ses antécédents de famille.

Antécédents personnels. — Bien portant dans son enfance. Fièvre typhoïde à 13 ans.

Vers l'âge de 20 ans, blennorrhagie.

A l'âge de 21 ans, il contracta un engagement de sept ans pour entrer dans l'armée. En garnison en Alsace, puis en Algérie, il commença à faire du vin et de l'absinthe un usage immodéré.

A 28 ans, rentré dans la vie civile, il n'abandonna pas ses habitudes d'intempérance et devint alors une victime de l'alcoolisme chronique, dont il eut tous les symptômes.

Ces quelques troubles de la santé ne lui firent guère changer sa manière de vivre, quand, à l'âge de 57 ans, en 1889, Jean P... remarqua un jour que ses jambes étaient enflées et il entra à la Pitié.

Il dit qu'à ce moment l'enflure n'a jamais dépassé la moitié inférieure de la jambe et affirme qu'il n'avait pas le ventre bal-

lonné. Le repos au lit et le régime lacté le remettent en état après une dizaine de jours.

Au commencement de l'année 1891, Jean P... remarque que son ventre ballonne après les repas. Ses digestions sont pénibles et laborieuses. Il a des maux de tête assez fréquents.

Cet état persiste avec des intermittences d'amélioration et d'aggravation.

Au mois de juin, il commence à avoir de la diarrhée. Le 20 août dernier, Jean P... a deux épistaxis assez abondantes. En même temps, il remarque que ses pieds enflent comme il y a deux ans.

L'œdème, limité d'abord à la région malléolaire, devient persistant le jour et la nuit et envahit peu à peu les jambes, les cuisses et le scrotum.

Huit jours seulement après le début de l'œdème des jambes, le ventre grossit à son tour et le malade entre à l'hôpital le 3 septembre 1891.

Il dit n'avoir jamais contracté la syphilis et jamais eu de fièvres intermittentes.

Etat actuel. — Amaigrissement notable de la face, du thorax et des membres supérieurs. Teint jaune plombé. Peau sèche et rugueuse.

Les membres inférieurs tout entiers sont tuméfiés par un œdème qui garde l'empreinte du doigt.

Pas de varices superficielles, ni de veinules indiquant des varices profondes. Pas de ganglions inguinaux.

Le scrotum est œdématié, le pénis ne l'est pas.

Le tissu cellulaire de la région fessière et de la région inférieure du tronc est infiltré.

La paroi antérieure de l'abdomen est tendue, dure, infiltrée.

La dépression ombilicale n'est pas complètement effacée.

On peut constater nettement tous les signes de l'ascite, fluc-

tuation, ligne de matité à concavité supérieure changeant avec le déplacement du liquide suivant les diverses positions du malade.

Le malade étant dans le décubitus dorsal, la matité remonte sur la ligne médiane jusqu'à 7 centimètres au-dessous de l'ombilic.

La masse intestinale refoulée par le liquide forme une saillie globuleuse remontant jusqu'à l'appendice xyphoïde et donnant à la percussion un son tympanique très intense.

La circulation collatérale est très peu développée : seulement quelques veines sillonnant la surface cutanée dans la région hépatique.

Langue sèche, rouge et luisante.

Le malade a des envies fréquentes de vomir, surtout le matin.

La ligne de matité supérieure du foie passe sur la ligne médiane, à l'insertion sternale de la cinquième côte ; sur la ligne mamelonnaire, au niveau du quatrième espace intercostal, à 12 centimètres du rebord costal ; sur la ligne axillaire, au niveau du cinquième espace intercostal, à 16 centimètres du rebord costal.

La ligne de matité inférieure est indéterminable à cause du tympanisme.

La rate paraît tuméfiée sans qu'on puisse en apprécier nettement les contours.

Aucune tumeur, ni dans l'hypochondre gauche, ni dans la région épigastrique.

Le malade ne ressent aucune douleur, ni dans la région hépatique, ni dans la région épigastrique.

Diarrhée habituelle depuis 3 mois.

Le thorax n'est pas déformé.

Le cœur ne paraît pas augmenter de volume.

Bruits normaux.

Les artères sont légèrement athéromateuses.

La percussion donne aux deux bases des poumons une sub-matité qui remonte environ jusqu'à quatre travers de doigt au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate.

A l'auscultation, quelques râles sibilants et ronflants disséminés dans toute la poitrine, et aux deux bases des râles sous-crépitaux fins paraissant dus à de l'œdème pulmonaire.

Respiration normale aux deux sommets.

Urines peu abondantes, présentant une coloration très intense ressemblant à celle de la bière brune.

L'analyse chimique de ces urines ne décèle ni albumine, ni pigments biliaires, ni glycose.

Le malade a quelques crampes dans les mollets, du tremblement des doigts. Son sommeil est interrompu par des cauchemars. Dans la journée il peut encore aller et venir. Il n'a pas perdu l'appétit.

Voici le traitement auquel est soumis le malade :

Régime lacté absolu.

Potion contenant 1 gr. de caféine à prendre dans la journée.

Prendre le matin, à midi et le soir, une des pilules suivantes :

Calomel.....	0,01 centigramme.
Jalap.....	0,04 »
Scauimonnée.....	0,05 •

4 septembre. Le malade a passé une assez bonne nuit.

L'œdème des jambes a légèrement augmenté. L'épanchement intrapéritonéal ne paraît pas modifié.

Urines : 1,500 grammes.

5 septembre. Malgré l'abondance des urines, 2,100 grammes, l'enflure a envahi le pénis qui jusqu'alors n'était pas infiltré.

6 septembre. Epistaxis assez abondante.

Œdème et ascite peu modifiés. Météorisme.

Urines : 2,400 grammes.

8 septembre. Epistaxis. Nausées. L'ascite a un peu augmenté. La circulation collatérale n'est pas plus développée qu'au début. Le scrotum est énormément distendu par l'œdème.

Urines : 2,000 grammes.

9 septembre. Même état. Le malade ne se plaint d'aucune douleur.

Urines : 1,950 grammes.

17 septembre. Le malade a des nausées dont il souffre beaucoup.

Pas d'épistaxis.

Le scrotum et le pénis ne sont presque plus œdématiés.

Du 9 septembre au 17, le malade a toujours uriné assez abondamment, 2,000 à 1,500 grammes.

Douleurs vives dans la région lombaire droite.

L'examen des urines ne décèle aucune trace d'albumine.

22 septembre. L'œdème a un peu diminué. Mais le ballonnement du ventre est toujours très intense et l'ascite semble arriver jusqu'à l'ombilic.

Du 17 au 22 septembre, les urines ont chaque jour diminué, variant de 1,200 à 1,000 grammes.

L'état général, assez satisfaisant jusqu'alors, devient médiocre. Le malade devient très attristé de son état dont il commence à désespérer.

29 septembre. L'œdème des jambes et des cuisses qui, la semaine précédente, avait diminué d'une façon assez notable, s'accroît de nouveau.

Ascite stationnaire.

Les urines très rouges, très peu abondantes, laissent déposer au fond du bocal un épais enduit salin.

Le malade est constipé depuis quelques jours.

On lui administre 20 grammes de teinture de jalap composée.

1^{er} octobre. Malgré le traitement, la fonction urinaire ne se réta-

blît pas ; il est vrai qu'à la constipation des jours derniers a succédé de la diarrhée.

(Edème et ascite considérables. (Edème pulmonaire.

On laisse de côté la caféine et les pilules diurétiques, et on administre au malade 120 grammes de vin diurétique.

4 octobre. Le malade a été pris de vomissements bilieux : il commence à être très gêné par l'ascite ; il est oppressé. Malgré le vin diurétique, les urines sont en quantité très minime ; pas d'albumine.

Diarrhée persistante.

L'état général devient chaque jour plus mauvais.

Le malade ne prend guère plus qu'un demi-litre de lait et un peu de tisane de bourgeons de sapins.

C'est à peine s'il peut se lever.

9 octobre. Suppression presque complète des urines.

(Edème de toute la partie inférieure du corps considérable.

Ascite et météorisme peu modifiés. La circulation collatérale n'est toujours guère développée.

De la partie moyenne du pli de l'aîne, à droite et à gauche, part une veine sous-cutanée qui se dirige verticalement en haut.

13 octobre. Le malade a toujours la diarrhée.

L'ascite remonte au-dessus de l'ombilic.

L'appétit se perd de plus en plus : le malade peut à peine supporter le lait. Les forces du patient diminuent chaque jour.

18 octobre. Affaiblissement progressif. Gêne de plus en plus grande de la respiration par suite du météorisme et de l'ascite. La congestion pulmonaire a augmenté.

21 octobre. Le malade devient de plus en plus sombre. Il refuse toute nourriture.

La gêne de la respiration est devenue telle que la paracentèse est urgente.

On retire un peu plus de 10 litres d'un liquide clair,jaune citrin.

Après la ponction, on parvient à sentir une partie de la face supérieure du foie dure, granuleuse, bosselée. Le bord inférieur est irrégulier.

La rate paraît augmentée de volume.

23 octobre. Dès le lendemain de la ponction, le météorisme s'est reproduit et déjà on peut noter l'apparition d'une nouvelle collection ascitique qui remonte jusqu'à 5 centimètres environ au-dessous de l'ombilic sur la ligne médiane. Le malade est tout à fait déprimé ; il répond à peine aux questions qu'on lui adresse.

Température, 37°8. Pouls, 95, petit, filiforme.

La respiration est haletante.

On entend à l'auscultation de nombreux râles de congestion pulmonaire aux deux bases.

24 octobre. La nuit a été très mauvaise. Stupeur et somnolence.

25 octobre. La respiration est de plus en plus pénible. Le malade tombe dans le coma et meurt à 11 heures et demie du soir.

L'autopsie est faite le 27 octobre, 33 heures après la mort.

Autopsie. — L'encéphale ne présente rien de notable.

Thorax : Chaque cavité pleurale contient à peu près 150 grammes d'un liquide clair citrin.

Les poumons sont congestionnés à la base. A la partie moyenne et au sommet ils sont d'une coloration blanc grisâtre.

A la coupe, les parties inférieures laissent s'écouler un liquide sanguinolent rouge et spumeux. Les parties moyennes sont aussi infiltrées. Au sommet, deux ou trois nodules de tissu cicatriciel dans l'intérieur du parenchyme pulmonaire.

Cœur : Le péricarde contient environ une cuillerée à bouche de liquide citrin.

Le cœur est petit : son poids est de 200 grammes.

A la surface des ventricules, les artères coronaires et leurs branches présentent des sinuosités très prononcées.

Les parois du ventricule gauche sont assez épaisses, 2 centimètres environ.

Les orifices ne présentent rien d'anormal : l'orifice auriculo-ventriculaire paraît cependant un peu rétréci.

Les expériences ordinaires pour la recherche du fonctionnement des valvules montrent qu'elles ne sont pas insuffisantes. La crosse de l'aorte est un peu dilatée. Quelques plaques d'athérome.

Abdomen : A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule environ 9 litres d'un liquide clair, janne citrin.

La surface du péritoine offre une coloration gris sale, ardoisée.

Le grand épiploon est réduit à une bride de 2 à 3 centimètres de largeur.

Le gros intestin est distendu par des gaz ; l'intestin grêle aussi, mais légèrement.

Foie : Le foie présente sur presque toute sa surface une coloration gris ardoise.

Son poids est de 1,050 grammes. Il est petit, diminué de volume.

Sa surface est inégale, présentant des mamelons variant de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une grosse lentille. Ces mamelons, de différentes grosseurs, sont séparés par des sillons plus ou moins profonds. Ces saillies sont les unes gris verdâtre, les autres rosées.

Le lobe droit et le lobe gauche sont semblablement déformés.

La face inférieure offre le même aspect, mamelonnée et déprimée avec des tractus fibreux plus ou moins étendus.

Le lobe de Spiegel, considérablement diminué de volume, réduit à presque rien, envoie derrière la veine cave inférieure un petit prolongement mamelonné également et relié au lobe droit par un tractus de tissu conjonctif très épais, qui semble aplatir la veine cave inférieure.

Le tronc de la veine porte est perméable.

La vésicule biliaire a ses parois épaissies et contient une petite quantité de liquide jaunâtre, épais.

A la coupe, le foie a toutes les apparences du foie de la cirrhose atrophique.

Veine cave : La veine cave apparaît très distendue, gorgée de sang.

Pour ne pas la vider, nous lions successivement les veines iliaques primitives, les rénales et les autres collatérales.

Le thorax ouvert et le poumon droit enlevé, il nous est facile d'examiner l'état de la grande azygos, qui paraît plus distendue qu'à l'état normal.

La veine cave inférieure est liée ensuite au niveau de son embouchure dans l'oreillette droite. La veine cave supérieure est liée également au-dessus et au dessous de l'embouchure de l'azygos.

Cela fait, nous enlevons en même temps le cœur, l'aorte, la trachée, l'œsophage, l'azygos, le foie et la veine cave inférieure.

La surface externe de la veine cave ne présente rien de remarquable, si ce n'est au niveau du prolongement du lobe de Spiegel dont nous avons signalé plus haut les particularités. A ce niveau, le vaisseau paraît aplati d'avant en arrière et manifestement épaissi. Nous incisons alors la veine cave longitudinalement : il s'écoule un sang noir fluide. Pas de thrombus.

Le calibre du vaisseau est :

A l'embouchure des veines sushépatiques, de 60 millim.

A un centimètre avant son entrée dans le foie, de. 75 »

Au-dessous de l'embouchure des rénales 60 »

La surface interne du vaisseau présente les particularités suivantes :

Au niveau du prolongement du lobe de Spiegel, elle offre comme des rides longitudinales.

L'embouchure des veines rénales est perméable.

Mais un peu au-dessous de l'embouchure de la veine rénale gauche se trouve une petite plaque de coloration blanc rosé, à peu près circulaire, d'un demi-centimètre de diamètre, saillante à la face interne du vaisseau, d'une consistance dure, comme athéromateuse.

L'endothélium qui la recouvre ne paraît pas altéré.

Plus bas encore se trouve une autre plaque, celle-ci allongée à peu près dans le sens de l'axe du vaisseau, également blanc rosé, de 2 centimètres de long sur environ 6 millimètres de large et s'étendant jusque vers l'embouchure de la veine iliaque droite. Même consistance.

La coloration de la paroi interne de la veine cave était à peu près uniformément jaune rougeâtre.

Les veines sushépatiques ne présentent pas d'altérations manifestes.

Rien de particulier dans les veines iliaques.

Rate augmentée de volume, pesant 240 grammes. Consistance molle et friable.

Estomac un peu distendu. Muqueuse grisâtre, congestionnée.

Les reins, dont le gauche pèse 160 grammes, et le droit 150 grammes, ne présentent rien d'anormal à leur surface externe.

La capsule se détache facilement.

A la coupe, aucune altération ni de la substance corticale, ni de la substance médullaire.

Rien dans la vessie.

OBSERVATION II.

*(Communiquée par M. le Dr Gilbert, médecin des hôpitaux,
agréé de la Faculté de médecine.)*

H..., Auguste, 44 ans, gainier, entre le 22 septembre 1890 à l'hôpital Beaujon, service de M. Gombault, suppléé par M. Gilbert.

Alcoolisme invétéré, avoué. Fluxion de poitrine en 1876.

Depuis deux mois enflure progressive des membres inférieurs.

Depuis un mois ballonnement du ventre, surtout après les repas ; troubles digestifs depuis la même époque.

A l'entrée, teinte gris sombre de la peau.

Conjonctives légèrement jaunâtres. (Edème considérable des membres inférieurs dans toute leur hauteur.

Ventre fortement météorisé, sans ascite.

Pas de veines apparentes sous la peau de l'abdomen.

Appétit très diminué. Pas de vomissements et pas de diarrhée.

Le foie est petit. La rate ne semble pas augmentée de volume.

Pas d'albumine dans l'urine, dont la teinte est bière forte et qui contient du pigment rouge brun.

L'examen du cœur et des poumons est négatif.

L'on porte le diagnostic de cirrhose alcoolique atrophique marquée par un œdème préascitique des membres inférieurs.

Dans les premiers jours d'octobre, apparition des signes d'une ascite qui augmente rapidement.

Le 15 octobre, le malade présente de la torpeur cérébrale, puis du coma et succombe.

Autopsie. — Le foie est le siège des lésions d'une cirrhose granuleuse très prononcée ; son poids est de 875 grammes.

La veine cave est presque complètement entourée par le tissu hépatique. Elle est plus étroite qu'à l'état normal et sa circonférence mesure 5 centimètres.

Sa tunique interne, froncée, présente des plis comparables à ceux de l'anus.

Il paraît certain que le tissu du foie, modifié par la cirrhose, a entraîné secondairement cette altération des parois veineuses.

Les grosses ramifications des veines sus-hépatiques offrent des altérations analogues et elles ont perdu leur forme cylindrique pour devenir polyédriques.

Il n'y a pas de thrombus dans la veine cave, dans les veines sus-hépatiques, ni dans la veine porte.

Les parois de la vésicule biliaire sont fortement œdématiées.

La rate pèse 200 grammes.

La cavité péritonéale renferme une quantité notable de liquide ascitique.

Le tube digestif, les reins, les poumons ne sont le siège d'aucune altération.

Il en est de même du cœur, où l'on ne constate ni lésions valvulaires, ni dilatation du cœur droit, ni insuffisance tricuspide.

OBSERVATION III (*Résumée*).

(*Par Robert Lyons, in Dublin Medical Presse (1849).*)

Il s'agit d'une femme morte d'hémorrhagie cérébrale, et à l'autopsie de laquelle on trouva une cirrhose du foie avec obstruction de la veine cave inférieure et dilatation de la veine azygos et des veines du système rachidien.

L'auteur mentionne qu'il n'y a aucune trace d'œdème aux extrémités inférieures.

Malgré cela nous rapportons cette observation :

1° Parce qu'il peut y avoir eu de l'œdème à une certaine période de la maladie ;

2° Parce que nous trouvons dans cette observation des altérations bien caractérisées de la veine cave inférieure.

Voici les parties de l'observation qui nous ont paru intéresser notre sujet :

« Foie clouté, criant à la coupe, en un mot, état avancé de cirrhose.

Pas d'ascite ni d'œdème.

La veine porte, bien que contenant peu de sang, n'est pas rétrécie.

La veine cave inférieure contient peu de sang et son calibre semble quelque peu diminué.

Le vaisseau fendu juste à son entrée dans l'oreillette droite, on essaie de passer le petit doigt de haut en bas, mais c'est impossible. Il existe en effet une obstruction partielle et quelques dépôts calcaires dans la paroi interne du vaisseau.

La veine ouverte entièrement, on remarque que ses tuniques ont beaucoup augmenté d'épaisseur. Au niveau de l'embouchure de la veine sus-hépatique, existe un septum membraneux placé en travers. Ce septum, qui obstruait en partie la lumière du vaisseau est d'une force et d'une résistance considérables et contient de nombreux dépôts calcaires.

A peu près à la hauteur de la troisième vertèbre lombaire, la veine présente une dilatation d'environ un demi pouce de diamètre communiquant avec elle par un orifice étroit.

L'épaississement des tuniques de la veine cave inférieure est sans doute d'origine inflammatoire.

OBSERVATION IV.

(Par S. M. Mac Swiney, médecin à Jervis-Street-Hospital,
in *The Dublin medical Journal of medical Science*, 1876.

M... L..., âgée de 40 ans, est entrée à Jervis-Street-Hospital le 7 août 1875.

Cette femme est mariée et a deux enfants.

Depuis deux ans, elle a eu des habitudes constantes d'intempérance ; il lui est souvent arrivé de boire deux et même trois verres de whisky par jour.

La santé a été assez bonne jusqu'il y a environ six mois ; à ce moment, elle commença à s'affaiblir. Elle perdit l'appétit et ressentit de temps en temps des douleurs dans la région hépatique et dans la région épigastrique. Elle continua cependant à travailler comme d'ordinaire jusqu'au 7 août.

Dans la nuit du 7 août, se sentant indisposée, elle prit une certaine quantité de sel d'Epsom. Une heure après, elle se mit à vomir et elle rendit une forte quantité de sang. Elle vomit encore plusieurs fois pendant les deux heures suivantes, rendant du sang chaque fois.

Elle entra à minuit à l'hôpital dans un état de grande faiblesse et presque mourante.

Etat à l'admission. — Quand elle fut reçue à l'hôpital, elle était pâle et froide, et dans un état de collapsus presque complet par suite de la perte de sang.

Les fortifiants nécessaires lui furent donnés par M. Hughes, interne en médecine, et quelques heures après, la malade revint à elle.

L'examen médical fait le jour suivant fournit les renseignements suivants :

Teint légèrement subictérique. Aspect anémique.

Pression douloureuse de la région stomacale.

Matité hépatique diminuée d'étendue ; rate augmentée de volume.

Ni œdème ni ascite.

Urines fortement colorées, très épaisses. Pas d'albumine.

Pendant le temps qu'elle fut traitée à l'hôpital, les symptômes de la maladie présentèrent les points intéressants suivants :

La malade avait une irritabilité très vive et presque constante de l'estomac ; elle vomissait à peu près tout ce qu'elle prenait.

Elle souffrait d'une douleur très vive dans le côté droit, douleur qui l'empêchait de dormir.

Elle devint de plus en plus malade et on s'étonna de constater que le premier symptôme d'hydropisie qui se présenta fut l'œdème des extrémités inférieures.

Ses pieds, en effet, furent envahis par un œdème gardant l'empreinte du doigt à la pression.

Quelque temps après, le ventre augmenta rapidement de volume et bientôt on trouva tous les signes d'une ascite considérable.

La gêne causée par l'ascite devint telle, qu'on pratiqua la paracentèse deux fois en quinze jours.

La malade en fut très soulagée.

Après la seconde ponction, la blessure faite par le trocart ne se cicatrisa pas et un trajet fistuleux subsista, à travers lequel, de temps en temps, le liquide sortait du péritoine.

Son état s'était sensiblement amélioré quand, le 4 octobre, s'étant redressée vivement sur son lit, elle eut un grand vomissement de sang et mourut.

Autopsie. — 1° Le foie était très contracté, dur, très noduleux et d'une couleur brun jaunâtre ; sa section était granuleuse, jaunâtre par places, brun foncé dans d'autres.

L'examen microscopique montra la présence de beaucoup de tissu fibreux et de nombreuses cellules aux différents états d'atrophie et de dégénérescence.

2° Rate augmentée de volume.

3° Les reins étaient complètement unis, présentant l'apparence d'un seul organe en forme de croissant.

Les deux urètres existaient cependant d'une façon tout à fait normale

4° L'estomac renfermait beaucoup de sang, mêlé à un peu de mucus. Muqueuse imbibée de sang.

Dans cette observation, voici les principaux points intéressants :

- a. La soudaineté de l'invasion des symptômes ;
- b. La grave gastro-entérite dont souffrit la patiente pendant la plus grande partie du temps ;
- c. *Le fait que l'œdème des membres inférieurs précéda d'une manière évidente l'épanchement ascitique ;*
- d. La mort subite par hématomèse.

OBSERVATION V.

(Par Kraffert Adalbert, Th. de Marburg, 1883.)

Antécédents. — Peter Kessler, né de parents bien portants, a souffert pendant longtemps dans son enfance de manifestations scrofuleuses.

Le 13 juillet 1863, à l'âge de 17 ans, le malade fut pour la première fois reçu à la Clinique médicale de Marburg.

Voici l'observation recueillie à ce moment :

Il a, soi-disant depuis quelques semaines, de l'ascite et de l'œdème des jambes. Rien à la poitrine. Pas d'albumine dans l'urine. Le météorisme et la tension des parois abdominales empêchent l'examen des autres organes.

L'ascite et l'œdème disparurent très vite par le traitement ; mais le tympanisme intestinal resta le même.

Diagnostic : *Atrophia mesaraica*.

Le 5 août, après un séjour d'environ trois semaines à la Clinique, il était renvoyé guéri de son ascite.

Environ 14 jours après sa sortie, il recommença à travailler. Il n'avait plus alors que quelques coliques.

Huit ans plus tard, 14 jours environ avant la Pentecôte 1871, le malade remarqua que ses garde-robes étaient toutes noires.

Cela dura environ huit jours.

Dans la semaine avant la Pentecôte, ses camarades lui dirent un jour qu'il était très jaune, et le même jour, en rentrant le soir de son travail, il se sentit si faible qu'il dut s'asseoir en route.

Il alla plusieurs fois à la selle, ne rendant chaque fois qu'une très petite quantité de matières jaunes.

Puis il eut la sensation « que tout tournait dans son ventre » et immédiatement il vomit d'un seul coup environ une choppe de sang rouge foncé.

Jusqu'au lendemain, le vomissement se répéta environ six fois, si bien qu'en tout il rendit peut-être une mesure et demie de sang.

Après avoir pris une grande quantité de sel de cuisine, l'hématémèse cessa.

Les jours suivants, l'ictère disparut aussi et seulement huit jours avant son admission à la Clinique, encore une fois, pendant un jour, il se produisit.

Par suite de sa grande faiblesse, le malade ne pouvait plus tra-

vailler ; dans la semaine d'après la Pentecôte, survint un léger œdème des extrémités inférieures, et quelques jours plus tard, le ventre se mit à grossir.

L'œdème des jambes s'accrut continuellement, au point que le malade ne pouvait plus mettre ses vêtements.

Pour ce qui est des autres organes, déjà depuis longtemps le malade se plaignait pour marcher d'essoufflement et de palpitations, mais surtout depuis l'hématémèse mentionnée plus haut. Depuis ce temps aussi, il toussait et avait une expectoration mélangée parfois de quelques filets de sang.

Dans les premiers temps qui suivirent l'hématémèse, l'appétit était mauvais, plus tard il devint meilleur, l'hématémèse ne se reproduisit pas et le malade ne remarqua jamais dans ses matières fécales de coloration anormale.

Le malade n'a toujours bu d'eau-de-vie qu'en très petite quantité ; il nie formellement toute maladie syphilitique.

Le 8 juillet 1871, le malade entra à la clinique du professeur Mannkopff.

Etat à l'admission. — De taille moyenne, système osseux fort, développement musculaire chétif, très peu de graisse.

Aux extrémités inférieures, œdème modérément accentué, teint pâle, anémique. Dans les parties inférieures du tronc, petites veines sous-cutanées dilatées ; au-dessus de l'ombilic, très dilatées, serpentantes, bleuâtres, on voit des veines sous-cutanées dont une surtout très dilatée, saillante, monte en serpentant à droite de la ligne médiane et se perd dans la profondeur dans le troisième espace intercostal.

Dans la région lombaire et sur le dos, se trouvent aussi des veines cutanées fortement dilatées.

La peau est par-ci par-là légèrement colorée en jaune ; la sclérotique l'est un tout petit peu.

Les ganglions cervicaux, inguinaux et axillaires sont gros des

deux côtés, durs et non douloureux à la pression ; le ganglion cubital n'est pas sensiblement tuméfié.

Système nerveux. — Normal.

Système respiratoire. — Thorax symétrique, se dilate uniformément des deux côtés.

Type respiratoire costal prépondérant : le diaphragme n'agit que dans les respirations profondes.

Légère dyspnée. Elasticité thoracique ne paraît pas diminuée.

Percussion. — En avant des deux côtés, son tympanique clair, plus élevé à gauche qu'à droite.

La même chose en arrière.

Auscultation. — En avant des deux côtés, murmure vésiculaire un peu plus net à gauche qu'à droite.

De temps en temps, on entend des deux côtés quelque sifflement ; dans la partie du poumon gauche, située au-dessus du cœur, râles secs à bulles moyennement grosses.

En arrière, des deux côtés, diminution du murmure vésiculaire, avec des râles secs, à bulles moyennes, disséminées dans les parties inférieures, surtout à gauche.

Vibrations thoraciques plus accentuées à droite qu'à gauche.

Toux et expectoration d'une petite quantité de mucosités aérées catarrhales.

Système circulatoire. — Choc de la pointe invisible ; dans le quatrième espace intercostal, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire, on sent comme un faible soulèvement systolique. Dans le deuxième et troisième espace intercostal gauche, légères pulsations systoliques. Sur le sternum, à travers la poitrine bien élastique, on sent un soulèvement à peine perceptible.

La matité cardiaque superficielle s'étend vers la droite jusqu'au bord droit du sternum et a, au niveau de la quatrième côte, une largeur de onze centimètres à peine ; sa limite supérieure au bord inférieur de la quatrième côte.

La matité profonde va sur le sternum et à gauche de celui-ci jusqu'au bord supérieur de la deuxième côte, dépasse le bord droit du sternum dans le deuxième espace intercostal de deux centimètres ; dans le troisième espace de trois centimètres.

Tous les bruits valvulaires sont purs, de rythme normal, le deuxième bruit pulmonaire paraît très haut.

Les veines du cou deviennent turgescents pendant la toux.

Pouls moyennement plein et tendu.

Appareil digestif. — Langue pas chargée. Bon appétit.

Abdomen fortement ballonné uniformément.

Sa plus grande circonférence, à dix centimètres au-dessus de l'ombilic, mesure environ cent centimètres.

Aussi bien à la palpation qu'à la percussion, on a la preuve certaine qu'il existe une ascite dont la limite supérieure, dans la position verticale, coupe la ligne médiane à 9 centimètres au-dessus de l'ombilic.

Foie. — La limite supérieure du foie se trouve sur la ligne mamelonnaire droite au bord inférieur de la quatrième côte ; la limite inférieure sur la même ligne à quatre centimètres au-dessous de l'ombilic. De là, la limite inférieure s'avance presque horizontalement vers la ligne médiane qu'elle coupe à douze centimètres au-dessous de la base de l'appendice xyphoïde, puis vers la gauche forme ensuite un arc à convexité inférieure et disparaît au niveau du cartilage de la huitième côte, sous l'arcade costale gauche.

La projection du lobe droit du foie sur la ligne mamelonnaire a une hauteur de neuf centimètres.

La surface du foie, autant qu'on en peut juger, est entièrement lisse ; la consistance de l'organe augmentée ; pas de douleur à la pression. Le bord inférieur assez tranchant, sans retrait.

On ne peut découvrir la vésicule biliaire.

La rate n'est pas palpable ; sa matité ne paraît pas augmentée.

Légère constipation.

Les premiers jours, urines, 800 à 1,000 centimètres cubes par jour. Densité : 1,012 à 1,018 ; jaunes, quelque peu troubles, traces d'albumine ; pas de pigments biliaires.

Le malade avait, dès le début, de légères élévations de la température qui, jusqu'à sa première sortie, le 7 septembre 1871, ne furent pas constantes, mais fréquentes. La température du matin ne dépassa jamais 38° ; celle du soir 38°6.

On administra d'abord 5 gouttes de teinture de coloquinte trois fois par jour ; il s'ensuivit des selles variant de 6 à 12 par jour.

L'œdème des malléoles disparut complètement après environ 14 jours, la quantité d'urine par jour variant entre 700-1,600 centimètres cubes.

Cependant ce traitement n'amenait pas de diminution de l'ascite.

Le 15 août, on prescrivit une solution de Kal, acét.

La quantité d'urine monta aussitôt à 1,800, 2,400 et finalement 2,600.

Toutefois, jusqu'au 7 septembre, on ne constata aucune diminution de l'ascite et le malade, sur son désir pressant, fut congédié pour quelques semaines.

Après son départ, l'état général et l'appétit furent bons ; l'urine, depuis plusieurs semaines déjà, ne contenait plus d'albumine.

Au commencement d'octobre, le malade dit avoir remarqué que son ventre diminuait de circonférence et devenait plus souple.

Le 15 octobre, le malade revint.

Sueurs abondantes et urines assez considérables, 1,800-2,000 et même 2,600 centimètres cubes par jour.

Le 11 novembre. La circonférence de l'abdomen beaucoup plus souple, est de 90 centimètres. Mais quand le malade est resté longtemps debout, on découvre encore un léger degré d'ascite dans la région hypogastrique.

Appétit et état général très bons ; 2 ou 3 selles par jour.

Le 12 décembre, même après une longue station debout, aucune matité au-dessus de la symphyse.

Le 2 février 1872, le malade fut congédié.

Le malade revint le 9 février, se plaignant d'une pesanteur dans la région ombilicale.

A l'examen objectif, aucune modification : la rate dépassait seulement de quelques doigts le rebord costal ; elle était dure, mais sans bosselures.

La face inférieure du foie qui, grâce à la souplesse de l'abdomen, était maintenant en partie accessible à la palpation, était comme la face supérieure, parfaitement lisse.

Du côté des organes thoraciques, il y avait comme modification que la sonorité à droite, en arrière, au-dessus de la limite du poumon, paraissait s'étendre moins qu'à gauche ; le murmure vésiculaire y était faible, mélangé de râles à petites bulles, sourds, humides.

Urines un peu foncées, claires.

Pendant son long séjour à la clinique, le malade se trouva toujours bien. Appétit bon ; urines abondantes, pas d'albumine, ni œdème, ni ascite.

Le 15 avril 1872, il fut congédié dans un état excellent.

Pendant plusieurs années, le malade se trouva si bien qu'il put travailler comme journalier ; il se maria, mais n'eut pas d'enfants.

Le malade venait souvent à la clinique, et on ne trouvait aucun changement.

La dernière fois que le patient fut examiné, en 1876, on constata que le foie, comme la rate, étaient de deux doigts plus petits qu'au dernier examen.

Dans l'été de 1879, le malade travailla dans une mine et y respira beaucoup de poussière de charbon.

Depuis ce temps, il se mit à tousser et expectora des crachats

d'abord noirâtres, puis jaunes purulents, avec quelques traces de sang de temps en temps. Il devint essoufflé, fatigué et alors aussi survint du gonflement des jambes, tandis que l'abdomen augmentait de nouveau de volume, seulement en février 1881.

Dès le mois de décembre 1880, il commença à maigrir; cependant, jusqu'en mars 1881, le malade était encore en état de travailler un peu dans son ménage.

Depuis cette époque, il dut garder le lit à cause du gonflement plus grand du ventre et des jambes.

L'appétit ne devint mauvais qu'en août 1881; il y avait bien une sensation de tension dans l'abdomen, mais pas de douleurs.

Stool à peu près régulières. Diarrhée passagère.

Urines foncées et diminuées.

Le 10 mai 1881, le malade entra à la clinique.

État actuel. — Muscles et graisse très atrophiés.

Forte anasarque aux extrémités inférieures, ainsi qu'aux parties inférieures du tronc; ganglions légèrement tuméfiés. Teint pâle, légèrement jaune.

Système nerveux. — Sommeil très mauvais. Organes des sens intacts. Faiblesse très grande.

Système respiratoire. — Dyspnée, 60 respirations par minute.

Type respiratoire costal avec le concours des muscles du cou.

Elasticité thoracique très diminuée.

Toux très fréquente: expectoration pénible, crachats abondants, visqueux, de mauvaise couleur, mais pas putrides.

Percussion. — Submatité aux deux sommets, surtout à droite.

Auscultation. — Aux deux sommets, bruit respiratoire vague; plus loin, en descendant, on entend le murmure vésiculaire.

En avant, à droite, râles disséminés, à grosses bulles, sonores, humides; en avant, à gauche, quelque ronflement.

En arrière, des deux côtés, catarrhe disséminé, râles moins nombreux qu'en avant, seulement dans les fosses sus-épineuses.

Système circulatoire. — Pointe du cœur ni visible, ni sensible ; au-dessus des quatrième et cinquième côtes, en dedans de la ligne mamelonnaire gauche, faibles pulsations systoliques ; aucun soulèvement sur le sternum, aucun frémissement.

Bruits du cœur normaux, aucun bruit anormal.

Les veines déjà décrites sur l'abdomen ne sont pas modifiées. Mais dans la partie moyenne de l'abdomen sont apparues deux nouvelles veines cutanées fortement distendues, sans sinuosités, ainsi qu'une veine très saillante sur la ligne axillaire droite, descendant du creux de l'aisselle, jusque sur la crête iliaque.

Sur les extrémités inférieures, veines très saillantes aussi.

Appareil digestif. — Langue chargée, sèche. Appétit très mauvais.

Muqueuse du pharynx, rouge, livide et tuméfiée.

Abdomen fortement ballonné, l'ombilic très saillant.

A la palpation ordinaire, on n'observe aucune tumeur : ce n'est qu'à une palpation, en poussant, qu'on sent le bord inférieur du foie à quatre doigts au-dessous de l'appendice xyphoïde ; ce bord ne paraît pas émoussé.

Une forte pression sur la région hépatique est sensible pour le malade ; autrement ce n'est qu'une sensation de tension.

La matité n'existe qu'au-dessous de l'ombilic, décrivant dans la partie inférieure de l'abdomen une ligne semilunaire.

Si on change le décubitus, le son s'éclaircit dans les parties les plus hautes ; on a aussi le phénomène de flot.

La rate n'est pas palpable, au niveau de l'arcade costale ; sa matité s'avance jusque sur la ligne mamelonnaire ; en haut, elle atteint le bord inférieur de la septième côte, en bas, elle se perd dans la matité de l'ascite.

Urines troubles, rouges, avec un épais précipité d'urates.

Densité : 1017 à 1020, petite quantité d'albumine.

Le 10 mai, le jour de son admission : Temp., 39°4. Pouls, 120.

Le lendemain : Temp., 37°. Pouls, 128.

Collapsus.

Mort le 12 mai, à huit heures et demie du soir.

Autopsie. — Quatorze heures après la mort.

Corps bien conformé; parties supérieures amaigries, œdème considérable des extrémités inférieures; léger œdème des parties génitales.

Thorax court; abdomen considérablement distendu; l'ombilic fait une saillie grosse comme une cerise.

Sur la moitié droite du thorax et du ventre, veines sous-cutanées très tortueuses.

Sur la ligne parasternale droite, un peu au-dessous de l'arcade costale, deux veines, montant de l'abdomen, s'unissent en un gros tronc très tortueux, qui se partage au niveau du sein en deux branches qui pénètrent dans le thorax, dans le troisième espace intercostal droit.

La plus courte des veines formant le tronc décrit plus haut, finit à peu près sur la ligne médiane, dans le tiers supérieur entre la base de l'appendice xyphoïde et l'ombilic, pendant que la plus longue, située plus en dehors, s'étend en bas jusqu'à quatre doigts au-dessous de l'ombilic.

Toutes ces veines sont très tortueuses et brillent à travers l'épiderme. Deux veines gorgées de sang descendent sur la ligne axillaire droite vers l'os iliaque, sur lequel elles envoient des branches latérales.

Sur les extrémités inférieures, veines sous-cutanées considérablement dilatées.

Les muscles du thorax sont atrophiés et desséchés.

Libre dans la cavité abdominale une grande quantité de sérosité claire, jaune.

Le gros intestin est légèrement distendu; l'intestin grêle contracté.

Séreuse péritonéale, lisse sur les deux feuillets, brillante, sans modifications insolites.

Les ganglions mésentériques, surtout dans la région de la valvule iléo-cœcale, sont gros comme une noisette ; à la coupe, brun pâle et humides.

La veine crurale droite, pleine de sang, a ses parois épaissies.

Les veines qui débouchent sous le ligament de Poupart ne sont pas dilatées.

L'épigastrique droite forme à son embouchure une varice presque grosse comme une noix, de laquelle partent deux veines ectasiées qui vont aux téguments du côté droit de l'abdomen ; l'une se dirige directement en haut, l'autre se dirige à gauche vers la région ombilicale.

Au-dessus de l'embouchure de l'épigastrique droite on trouve sur les parois considérablement épaissies des veines iliaques et de la veine cave inférieure, de nombreuses plaques calcaires dépassant la grosseur d'une lentille.

La veine iliaque primitive droite est, à son union avec la gauche, traversée par un cordon en forme de pont plus épais au milieu que sur les bords.

En suivant plus loin la veine cave inférieure, on voit qu'au niveau du diaphragme, sur une très courte étendue, la veine est complètement oblitérée. A cet endroit, les parois de la veine paraissent unies par un tissu de cicatrice.

Foie, veine cave et diaphragme adhèrent fortement l'un à l'autre.

La partie oblitérée a, vue d'en bas, un aspect sacciforme ; vue d'en haut, l'aspect d'un entonnoir, au fond duquel se trouve enserrée une concrétion calcaire, triangulaire, plus grosse qu'un grain de millet.

Au-dessous de la partie oblitérée se jettent, dans la veine cave, plusieurs veines hépatiques complètement oblitérées.

Au-dessus de l'oblitération, la grosse veine hépatique venant

du lobe gauche, est complètement oblitérée. Deux orifices ouverts qu'on voit là appartiennent à deux veines diaphragmatiques ectasiées.

Le foie est rapetissé; le lobe gauche est large de 11 centimètres 5, long de 13 centimètres 5, épais de 8 centimètres.

Le lobe droit est large de 15 centimètres, long de 17 centimètres, épais de 9 centimètres.

Le lobe de Spiegel paraît toutefois plus gros que normalement; sa partie supérieure recouvre le sillon de la veine cave, si bien que celui-ci se trouve rétréci.

La face supérieure du foie est couverte de grosses granulations: la capsule est blanc terne, épaissie, ridée, déprimée entre les granulations, ce qui donne au foie un aspect lobé. Un sillon profond s'étend surtout sur le lobe droit.

Les bords du foie, surtout sur le lobe gauche, sont revêtus de bandes fibreuses.

La consistance de l'organe est coriace, criante à la coupe.

Le foie est fortement adhérent au diaphragme.

La coupe du foie montre un tissu traversé par des bandes de tissu conjonctif. Le reste du parenchyme hépatique a une couleur brun foncé; c'est à peine si on reconnaît encore le contour des acini.

Autour des canaux biliaires, une grande diffusion des principes colorants de la bile.

La veine porte et ses branches afférentes ne sont pas manifestement élargies. La veine ombilicale et la veine paraombilicale sont complètement oblitérées.

La veine rénale gauche est considérablement dilatée, ainsi que les veines spermatiques. Plus loin, on voit deux veines œsophagiennes fortement dilatées, et dans le diaphragme se perdent au-dessus du lobe droit du foie quelques veines tout à fait énormément dilatées, larges de 4 à 5^{mm}.

Des veines superficielles du cou s'écoule en abondance du sang liquide; les veines mammaires internes, également très dilatées, gorgées de sang.

Dans le péricarde, grande quantité de liquide clair, jaune.

Les canaux veineux conduisant dans le cœur droit, aussi bien les veines coronaires que les veines caves inférieures et supérieures, sont gorgés de sang et fortement dilatés.

L'azygos et l'hémiazygos, considérablement dilatées.

Le cœur est petit, l'appareil valvulaire intact.

Le ventricule droit a une épaisseur de 2 à 3^{mm}; le gauche, de 9 à 10^{mm}. La couleur et la consistance du muscle cardiaque sont normales.

Le poumon gauche est adhérent au sommet, il adhère en bas au diaphragme.

Le poumon, également adhérent au sommet, uni dans tout le reste de son étendue à la paroi thoracique.

Pas de liquide dans la cavité pleurale.

Au hile du poumon gauche, un ganglion bronchique comme un pois, ramolli.

Lobe supérieur du poumon gauche ramolli, avec des grandes et des petites cavernes.

Dans le poumon droit, une caverne plus grosse que le poing qui a fait disparaître la plus grande partie du lobe supérieur.

La rate est notablement augmentée de volume (659 centimètres cubes), capsule recouverte de plaques laiteuses, cartilagineuse dans sa partie inférieure, coriace à la coupe.

Rein droit de grosseur normale. Tissu infiltré, brillant.

Rein gauche présente plusieurs ecchymoses punctiformes, tant dans la substance corticale que dans la substance médullaire.

OBSERVATION VI

(Par le professeur A. de Giovanni, in *Rivista clinica di Bologna*, 1884).

Antécédents. — R..., A., âgée de 30 ans, courtisane, domiciliée à Padoue, entre à la clinique, le 18 février 1880. Orpheline de sa mère à 10 ans, de son père à 15 ans, l'une morte du choléra, l'autre fou.

Réglée pour la première fois à 16 ans, ses règles ont toujours été régulières. A 27 ans, elle fut soignée à l'hôpital pour une métrorrhagie et pour des affections vénériennes légères.

C'est depuis huit ans que la malade se livre à la prostitution.

Outre les excès sexuels, elle s'adonna à la boisson : elle buvait trois ou quatre litres de vin par jour, sans compter les liqueurs, surtout le vermouth, dont elle ne consommait pas moins de vingt à trente petits verres tous les jours, principalement l'hiver.

En novembre 1879, après avoir éprouvé quelques troubles de la santé, diminution de l'appétit, digestions pénibles, elle remarqua que ses pieds étaient enflés.

Elle n'en tint pas grand compte, mais plus tard, le gonflement s'étendit aux membres inférieurs.

Elle persistait dans ses habitudes, cherchant dans les boissons spiritueuses le remède à ses troubles stomacaux.

Ce n'est que le 18 janvier 1880, qu'elle s'aperçut que son ventre augmentait de volume. Le gonflement du ventre et l'œdème ne firent que progresser, et elle se décida à entrer à l'hôpital.

Etat actuel. — Femme robuste, mais débilitée. Développement du squelette régulier.

L'œdème a envahi les extrémités inférieures et le tronc jusqu'à la huitième vertèbre dorsale.

Langue sale, rouge sur les bords et à la pointe.

Le cou, de forme régulière, ne présente rien d'anormal dans les vaisseaux, ni dans les fosses claviculaires.

Le thorax est ample, de belle forme.

En avant, rien d'anormal à la percussion; sonorité un peu exagérée en avant et en haut.

A l'auscultation, on trouve d'abondants râles bulleux humides et des râles sonores petits.

En arrière et en bas, un peu de diminution de la sonorité, de la respiration, et les râles plus abondants.

Cœur à sa place normale, mesure à la base 9 centimètres 5, sur le ventricule gauche, 9, sur le droit, 11, 5. La surface du cœur est augmentée par suite du développement du ventricule droit.

Bruits normaux, mais un peu affaiblis.

Il n'est pas possible de limiter le foie, excepté en haut, où sa matité absolue dépasse un peu les limites normales.

L'abdomen est très développé et globuleux. A la hauteur de l'ombilic il mesure 1 m. 14 de circonférence.

La peau de l'abdomen est peu œdématiée; l'œdème est moindre sur la ligne médiane, et augmente au fur et à mesure sur les côtés et en bas. La résistance de l'abdomen n'est pas grande, et en recherchant la sensation de flot, on n'a pas une sensation nette de fluctuation.

A la percussion on obtient partout un son tympanique; c'est à peine si dans les parties inférieures et latérales de l'abdomen on perçoit un peu de matité; preuve que le météorisme est très développé et l'ascite à peine développée.

Urines, 600 centilitres par jour. Densité, 1030, acides, couleur foncée; dépôt d'urates; albumine, quelques débris épithéliaux.

Matières fécales molles, en petite quantité, de couleur normale, très fétides.

Les 19, 20, 21 et 22 février, la malade a eu de la fièvre entre 36°5 et 40°.

Traitement purgatif.

La malade se trouve soulagée par la diminution du météorisme.

22 février. Matières fécales abondantes, molles et même liquides.

La température descend à 37°5, le pouls à 89.

Les urines augmentent jusqu'à 700 centilitres, conservant d'ailleurs les caractères notés.

La tuméfaction du ventre était sensiblement diminuée; la résistance aussi était moindre et on pouvait sentir le foie plutôt agrandi et dur.

La palpation ne provoquait pas de douleur et la malade se disait notablement améliorée.

Les œdèmes externes persistaient comme avant.

La malade était pour cela obligée au décubitus dorsal.

Aucune anomalie stéthoscopique au cœur.

Même traitement.

27 février. Peu de changements dans les symptômes.

Déjà la fièvre avait définitivement disparu.

L'aspect de la malade meilleur.

Quelques quintes de toux, un peu de congestion passive en arrière et en bas.

Au cœur, jamais rien de nouveau.

Le ventre présente des oscillations de gonflement, de résistance et de douleurs épigastriques, qui rendaient intolérables même les aliments légers, comme le bouillon et le lait.

L'état général était meilleur, et surtout par suite de la diminution du météorisme, on peut avec toute facilité examiner le foie.

Il dépasse de 6 centimètres le bord costal sur la ligne parasternale, et s'écarte de 6 bons centimètres de la ligne médiane à gauche.

On sentait le foie résistant, on avait nettement la sensation que la surface de l'organe était parsemée de granulations.

Les urines étaient peu à peu montées à 1020 centimètres cubes.

L'albumine, notablement diminuée, ainsi que les cylindres rénaux.

Matières fécales comme à l'habitude.

La malade ayant accusé un peu de douleur dans la défécation et un peu de ténesme, on diminue les purgatifs pour se contenter d'un peu de poudre de Franck.

Large vésicatoire sur la région hépatique.

6 mars. Toujours pas de fièvre.

La malade se loue même d'un certain bien-être, par suite de la diminution progressive de l'ascite, du météorisme et des douleurs de ventre.

Respiration plus libre.

Diminution de la surface cardiaque d'environ un centimètre du côté du cœur droit.

L'examen du foie est toujours facile. Foie assez saillant, dur, à surface irrégulière.

Rate un peu grosse.

Urines toujours plus abondantes, de moins en moins albumineuses, et finalement sans albumine.

Les œdèmes externes vont aussi en diminuant.

Malgré tout, l'appétit ne se réveille pas.

Un peu de ténesme rectal.

On prescrit une simple boisson alcoolique et deux vésicatoires, un sur chaque hypochondre.

7 mars. Ténesme rectal. Rien de nouveau dans les autres symptômes.

8 mars. Météorisme extraordinaire que la malade attribue à la suspension de la poudre de Franck, et en outre, douleur dans la région périombilicale.

La stase a augmenté dans le poumon droit, surtout en bas.

Les œdèmes externes n'ont pas augmenté.

Albumine dans l'urine.

9 mars. Augmentation du météorisme, de la stase pulmonaire, de la douleur de la région hépatique et de l'albumine dans l'urine, qui présente en outre un dépôt organique constitué par des cellules épithéliales du rein et des cylindres épithéliaux droits.

Poudre de Franck.

13 mars. Dès que la diarrhée s'établit, le météorisme diminue.

Avec la diminution du météorisme, diminue la quantité d'albumine et des autres éléments rénaux dans l'urine.

La malade est abattue, sans fièvre.

Le ventricule droit offre une légère augmentation de son diamètre. Pas la moindre altération des bruits.

Pouls, 96.

Du 14 au 31 mars, subsistent la douleur dans la région hépatique, l'anorexie, l'intolérance absolue des aliments, sous quelque forme que ce soit, la difficulté de la respiration, la stase pulmonaire, l'augmentation du cœur droit.

Le météorisme, la quantité d'urine généralement petite, l'albuminurie varient.

La ligne de matité de l'ascite, tantôt s'abaisse, tantôt s'élève, de telle sorte que le météorisme augmente ou diminue.

Il est à remarquer que, bien que la pression abdominale ait atteint un degré bien plus élevé qu'au début de la maladie, les œdèmes se maintiennent toujours à l'état de légère infiltration.

3 avril. Etat stationnaire dans tous les symptômes ; cependant l'ascite semble avoir augmenté. Diète lactée.

20 avril. Augmentation de l'ascite, d'où gêne respiratoire et embarras de la circulation pulmonaire.

Mais les œdèmes externes ne se reproduisent jamais tels qu'ils étaient au début de la maladie.

Lavements nutritifs. Vomissements.

Urines toujours moins abondantes, assez colorées, riches en urates et albumine.

Les vomissements se renouvellent.

Paracentèse.

On retire 6 litres d'un liquide citrin, transparent; au milieu duquel flottent quelques flocons fibrineux.

Après la paracentèse, on constate encore beaucoup de météorisme.

L'avantage de l'opération fut presque immédiate.

La malade se sentit soulagée de son oppression, la circulation se rétablit et l'intolérance gastrique diminua.

L'examen du foie fut intéressant. En explorant cet organe, on reconnaissait facilement qu'il était réduit de volume, étant beaucoup moins saillant.

Avec une palpation attentive, on avait la sensation de petites nodosités à la surface du foie, et les bords tant du lobe droit que du lobe gauche étaient épais et durs.

1^{er} juin. L'état de la malade empire de nouveau.

Le liquide ascitique se reproduit assez vite.

L'état de la malade était surtout aggravé par les vomissements qui empêchaient toute alimentation.

On revient aux lavements nutritifs, mais cette fois sans avantage. Le dépérissement croissait à vue d'œil.

18 juin. Une seconde paracentèse ne donna pas les mêmes avantages que la première. L'état du cœur était de plus en plus compromis par la dépression de son activité et l'affaissement de la moitié droite.

Les poumons restaient embarrassés. Vomissements répétés de matières muqueuses mêlées de bile. Ventre très tuméfié, avec des veines sous-cutanées visibles et gonflées.

Pas de fièvre. Extrémités inférieures œdématisées.

Epuisement général.

Mort le 24 juin.

Nécropsie. — Corps émacié, blanc terreux ; taches bleuâtres cadavériques sur le dos ; rigidité cadavérique disparue. Ventre énormément dilaté.

Cedème des extrémités inférieures et des grandes lèvres.

A la tête rien de notable.

Thorax. — La cavité pleurale contient une petite quantité d'exsudat séro-fibrineux. Les plèvres viscérales ont çà et là de fines pseudo-membranes fibrineuses.

Poumons souples contenant de l'air.

Dans le péricarde, 60 grammes environ de liquide séreux.

Cœur flasque, anémié, contenant dans ses diverses cavités des caillots cruoro-fibrineux ; parois ventriculaires jaunâtres et moins épaisses qu'à l'état normal.

Abdomen. — Quantité extraordinaire de sérosité limpide, avec de nombreux flocons de fibrine. Toute la surface externe du foie couverte de fausses membranes fibrineuses, qui se détachent facilement de la capsule de Glisson.

La surface convexe de l'organe fortement adhérente au péritoine diaphragmatique correspondant par de nombreuses brides d'exsudat de date ancienne. —

Foie augmenté de volume ; le lobe gauche surtout présente des dépressions qui en rendent la surface irrégulière.

Le bord antérieur épais et arrondi, de consistance fibreuse, anémié, jaune.

Dans la vésicule biliaire, un peu de bile jaunâtre.

La veine cave et la veine porte sont entourées de tissu fibreux de nouvelle formation.

Estomac avec une petite quantité de mucus. Muqueuse légèrement tuméfiée et parsemée de taches hémorragiques.

Rate de volume quasi double du volume normal, la capsule

couverte d'un fin revêtement de fibrine, qui, comme sur le foie, forme une couche lisse, uniforme, adhérente, au point de faire corps avec la capsule même. Parenchyme de couleur lie de vin, de consistance légèrement augmentée.

Reins gros, à surface lisse, recouverts de taches blanc jaunâtre; la substance corticale augmentée d'épaisseur; les corpuscules de Malpighi bien visibles; consistance légèrement diminuée; des sommets des papilles s'écoule un liquide trouble, laiteux.

Veine cave inférieure. — La veine cave avait un aspect blanchâtre, comme tendineux, tel qu'on ne le rencontre jamais à l'état normal. Le tissu qui l'entourait était plutôt adhérent à sa paroi, dont il se détachait avec quelque difficulté. Même dépouillée de ce revêtement adventice, la surface externe du vaisseau présentait encore des anomalies. La coloration de la moitié inférieure contrastait singulièrement avec celle de la moitié supérieure. La première a presque un aspect tendineux; elle est rendue inégale par des faisceaux de tissu conjonctif assez adhérents aux parois et parallèles à l'axe du vaisseau. La moitié supérieure, au contraire, est rougeâtre, congestionnée. Sur tout le vaisseau se voient de nombreux capillaires

Rien qu'à prendre la veine cave entre les mains, on s'aperçoit d'une certaine augmentation d'épaisseur de ses parois, et en même temps d'une différence de consistance de la moitié inférieure et de la moitié supérieure; celle-ci plus molle que celle-là.

Je me procurai une veine cave d'un autre individu mort d'une autre maladie, pour avoir un terme de comparaison.

J'ai pu constater qu'au seul examen externe superficiel la différence entre les deux veines caves était très grande.

La veine cave saine avait une surface lisse, une coloration uniforme blanc grisâtre, sans traces de vaisseaux sur son trajet; les parois étaient plus fines, et si on les regardait par transparence, on pouvait encore plus sûrement confirmer le fait de l'épaississe-

ment de l'autre, dont l'épaisseur était double de celle de la veine normale.

La veine cave malade avait une longueur de 21 centimètres, elle n'avait pas été coupée au bout.

Ayant coupé la veine longitudinalement et l'ayant étalée, je trouvai les dimensions suivantes :

Sa circonférence, à 6 centimètres de son entrée dans le foie, était de 46 millimètres.

Sa circonférence, à son entrée dans le foie ou entre les lobes de du foie, était de 56 millimètres.

Sa circonférence, au milieu de son trajet dans le foie, était de 73 millimètres.

Sa circonférence, à l'embouchure des veines hépatiques, était de 78 millimètres.

Sa circonférence, à sa sortie du foie, était de 85 millimètres.

OBSERVATION VII.

(*Par le Professeur De Giovanni. Rivista clinica di Bologna, 1884.*)

Sébastiano Schiavin, 51 ans, entre à la Clinique le 27 novembre 1881.

Antécédents. — Né de parents sains, il fut toujours bien portant jusqu'à 12 ans, époque à laquelle il se fractura l'avant-bras droit.

A 33 ans, il fut blessé à la cuisse, et à 35 ans eut la variole.

Pendant l'hiver de 1876, à 46 ans, il fut pris tout à coup d'une lipothymie dont il ne peut pas dire la cause.

Dans le milieu de l'hiver, il commença à ressentir quelques troubles hémorroïdaires et, deux ou trois fois encore, eut des lipothymies plus légères que la première.

A 49 ans, il eut, pendant l'été, quelques palpitations et en même temps un peu de dyspnée et de toux. Sa peau devint terreuse et peu après il remarqua un certain gonflement de la peau de la face et un véritable œdème des membres inférieurs. A cette époque, il avait chaque jour de la fièvre intermittente.

En décembre, il fut pris de pertes hémorroïdales et entra à la Clinique.

On fit alors le diagnostic d'infection palustre, aggravée d'un état hémorroïdal.

Le malade guérit parfaitement.

Au mois de mai 1881, à son grand étonnement, il tomba malade d'un jour à l'autre ; il perdit l'appétit et il vit que ses pieds et ses membres inférieurs s'œdématisaient.

En août, la peau du ventre et des fesses et des lombes s'infiltra peu à peu comme celle des extrémités inférieures.

Dans la suite l'abdomen se tuméfia.

Il fut reçu à la Clinique au mois de novembre, et cette fois, avec la plus grande franchise, il avoua avoir été assez dévoué à Bacchus et un peu à Vénus.

État actuel. — Couleur terreuse de la peau ; pannicule adipeux presque tout à fait disparu ; muscles flasques.

Au côté gauche du front, petite cicatrice adhérente à l'os.

Langue humide, mais sale.

Cou court, maigre ; on voit battre les carotides ; jugulaire externe peu visible ; pas de ganglions ni de développement anormal de la glande thyroïde.

Thorax ample, de forme régulière. Fosses sus et sous-claviculaires peu prononcées ; type respiratoire costal plus à droite qu'à gauche. Par-ci, par-là quelques veines sous-cutanées.

Glande mammaire plus développée à gauche qu'à droite, dure au toucher, mais sans dureté circonscrite ni saillies anormales.

En avant et à gauche sonorité normale.

A droite, dans le 4^e espace intercostal, diminution de la sonorité ; matité sur la 5^e côte.

Respiration rude avec quelques râles sonores.

En arrière et en haut, jusque vers le milieu de la hauteur du thorax, sonorité normale ; mais en bas diminution de la sonorité, surtout marquée à droite.

Respiration rude dans les parties où la sonorité est normale ; respiration faible et nombreux râles bulleux et humides en bas.

On ne voit pas où bat la pointe du cœur, mais la percussion et l'auscultation font voir qu'elle bat dans le 4^e espace intercostal.

Le triangle de l'aire cardiaque a les dimensions suivantes : base, 9,5 centimètres, ventricule gauche, 9,5 centimètres, ventricule droit, 11,7 centimètres.

Ces mesures, comparées avec celles trouvées en 1879, on constate une augmentation de la matité cardiaque due surtout au ventricule droit qui alors mesurait seulement 10 centimètres.

Premier bruit obscur et prolongé. Second bruit accentué sur l'artère pulmonaire.

Abdomen tuméfié. Œdème des parois s'étendant à toute la peau des régions latérales et postérieures jusqu'à la 8^e vertèbre dorsale.

Œdème du scrotum et des membres inférieurs.

A la hauteur de l'ombilic, la circonférence de l'abdomen est de 1 mètre 10 centimètres.

Le foie ne peut être exactement limité à cause de l'œdème et du météorisme. Toutefois, en prenant la matité qui commence en haut à la 5^e côte et dépasse le rebord costal, on mesure 9 centimètres.

Il est impossible de juger de la surface de l'organe et de sa consistance.

La rate, qui en 1879, était plus volumineuse qu'à l'état normal, se soustrait totalement à l'examen.

A la percussion du ventre, on arrive à délimiter une matité qui occupe les régions latérales et inférieures du ventre et qui décrit une courbe à concavité supérieure passant par l'ombilic.

Fluctuation caractéristique de l'ascite.

Le malade est constipé; il rend peu de matières fécales, dures, colorées, enduites d'un peu de mucus et même de sang.

Urines peu abondantes, 200 centimètres cubes. Densité, 1020, acides, de coloration intense, avec un riche dépôt d'urates, bilifulvine très abondante, peu d'albumine.

A l'examen microscopique, peu d'éléments rénaux. Quelques débris de cylindres droits.

30 novembre. Pas d'amélioration, au contraire, augmentation de l'anorexie et de l'intolérance gastrique.

Légère épistaxis et peu après vomissement de sang sans douleur. La quantité de sang vomi était petite, mais d'autre sang fut rendu dans les garde-robes.

Poudre de Dover pour calmer la toux.

1^{er} décembre. Rien de nouveau à l'abdomen.

Les phénomènes de stase pulmonaire s'accroissent.

On prescrit : bitartrate de potasse et nitrate de potasse en poudre. Solution de chlorhydrate de morphine avec de l'eau de laurier-cerise.

Dans la journée, la température s'élève à 38°. Pouls, 104.

2 décembre. Nuit plus tranquille. Température, 37°6. Pouls, 84.

La région hépatique est douloureuse.

Deux larges vésicatoires, un sur chaque hypochondre.

5 décembre. Respiration moins pénible, diminution de la toux.

Urines plus abondantes, mais avec les mêmes caractères.

Même médication interne.

13 décembre. Les jours précédents, ni mieux, ni pire ; mais le 12 au soir, fort accès de dyspnée et épistaxis.

L'examen physique révèle : augmentation de la matité pulmonaire, impulsion cardiaque plus faible, augmentation de l'ascite.

Diète lactée. 1 gramme de teinture de digitale dans une potion diurétique.

26 décembre. Le malade est tantôt mieux, tantôt plus mal.

Paracentèse. On retire 6 litres de sérosité trouble.

Le ventre évacué, on sent le foie granuleux, la rate grosse.

5 janvier. L'amélioration qui suivit la paracentèse fut momentanée.

Le liquide se reproduisit assez vite ; les veines de la paroi abdominale se développèrent davantage. Même après la disparition de la pression abdominale exercée par l'ascite, les œdèmes externes ne diminuèrent pas.

Urines très peu abondantes. Matières fécales striées de sang.

Les aliments et les médicaments sont rejetés.

La dépression générale s'accroît. Stupeur.

La respiration devient de plus en plus difficile.

La température oscille entre 38°2 et 38°3. Pouls, 105.

7 janvier. Mort.

Nécropsie. — Couleur terreuse de la peau.

Tête. — Sinus longitudinal vide ; les méninges œlématiées et troubles. Substance cérébrale pauvre en sang, consistance diminuée.

Ventricules latéraux quelque peu dilatés, contenant une abondante quantité de liquide limpide.

La pie-mère se détache facilement des circonvolutions.

Thorax. — Dans la trachée, abondante quantité de mucus jaunâtre, filant ; muqueuse tuméfiée, finement injectée, de couleur rouge foncé.

Poumon gauche libre : dans la cavité pleurale, 200 grammes de liquide citrin.

Poumon droit adhérent partout à la plèvre costale.

A la surface de la plèvre costale, on voit, çà et là, des taches hémorragiques, variant de la grandeur d'une tête d'épingle à celle d'une grosse lentille.

Dans le péricarde, 30 grammes environ d'un liquide citrin.

Cœur flasque ; à sa surface, quelques plaques laiteuses.

Myocarde pâle, de consistance normale.

Poumon gauche crépitant à la coupe. De la surface de section s'écoule une certaine quantité de liquide spumeux ; la partie moyenne du lobe supérieur crépite peu à la coupe, de couleur rouge-grisâtre et laisse écouler une grande quantité de liquide trouble, peu aéré.

Poumon droit dilaté, crépite partout à la coupe, de couleur rouge foncé ; à la surface de section sort une certaine quantité de liquide rougeâtre finement aéré.

Plèvres viscérales présentant des taches hémorragiques de dimensions variables.

Abdomen. — Dans la cavité pleurale, plusieurs litres de liquide jaunâtre, dans lequel nagent des flocons fibrineux jaunes.

Intestins dilatés.

Péritoine pariétal et viscéral de couleur cendrée, épaissi, parsemé de nombreuses taches rouge sombre ou ardoisées.

De la surface péritonéale, on peut détacher une fausse membrane fibrineuse, à laquelle est due, en grande partie, la couleur précédemment décrite.

Foie petit, porté en haut. Ligament falciforme et ligament rond considérablement épaissis.

La surface du foie est parsemée de petites saillies jaunâtres. Capsule épaissie bleu-grisâtre.

Parenchyme hépatique de consistance fibreuse, très pauvre en sang. La surface de section granuleuse, de couleur jaune safran.

Le grand épiploon a disparu et réduit à une espèce de cordon frangé, adhérent à la surface antérieure du colon transverse.

L'estomac peu distendu contient 300 grammes environ de liquide vert cuivre, dans lequel nagent des flocons muqueux grisâtres. Muqueuse couverte d'un mucus filant, grisâtre, bigarrée de lignes rouge foncé.

Veine cave ascendante à parois épaissies spécialement dans sa partie supérieure.

Les reins ont la substance corticale augmentée d'épaisseur et à la face externe présentent des taches gris jaunâtre.

Rate adhérente, capsule épaissie ; parenchyme de couleur lie de vin, friable, de volume presque double du volume normal.

Examen plus détaillé de la veine cave.

La veine cave a été coupée en haut au trou quadrilatère, en bas à 20 centimètres de son entrée dans le foie.

Sa circonférence à 5 centimètres de son entrée dans le foie mesurait 30 millimètres.

Sa circonférence à son entrée dans le foie mesurait 43 millimètres.

Sa circonférence au milieu de son trajet dans le foie mesurait 60 millimètres.

Sa circonférence à l'embouchure des veines hépatiques mesurait 75 millimètres.

Sa circonférence près du trou quadrilatère mesurait 83 millimètres.

La veine ouverte longitudinalement, on trouve vers l'embouchure de la veine rénale droite une petite masse de substance de couleur grisâtre, grosse comme une tête d'épingle, qui s'enlève facilement, friable et qui, examinée aussitôt au microscope, est reconnue pour de la fibrine.

L'intérieur de la veine cave a une coloration quelque peu foncée, non uniforme, mais tachetée. Les points les plus colorés à

l'intérieur correspondent à l'extérieur à d'autres points, où le tissu conjonctif est assez abondant avec des traces de vaisseaux plus nombreux et plus gros qu'ailleurs.

De bas en haut, jusqu'à l'embouchure des veines rénales, montent deux lignes saillantes longitudinales, presque parallèles, constituées par un fin coagulum fibrineux, aplati, d'une épaisseur d'un peu plus de 2 millimètres.

Ce coagulum adhérait au vaisseau et présentait un peu plus de résistance à proximité des veines rénales.

À droite le coagulum pénétrait dans la veine rénale.

L'embouchure des deux veines émulgentes était bien différente : celle de droite était linéaire, ressemblant à une petite fissure ; celle de gauche était arrondie, telle qu'on l'observe normalement.

Les parois de la veine rénale droite étaient soudées ensemble et c'est au voisinage de la veine rénale droite que l'épaisseur des parois de la veine cave était la plus grande.

OBSERVATION VIII.

*(Par le professeur de Giovanni, in Rivista clinica,
di Bologna, 1884.)*

De Grandis D., 63 ans, entre à la Clinique le 18 décembre 1882.

Antécédents. — Née de parents sains.

Mariée à 20 ans. Enceinte 5 fois.

Femme d'un hôtelier, elle travaillait beaucoup, mangeait très bien et buvait encore mieux.

En septembre 1882, la malade remarqua de l'enflure aux extrémités inférieures ; elle eut de la fièvre.

En même temps ses urines diminuaient, devenaient troubles, de couleur rouge brun, et peu de temps après leur émission laissaient un abondant dépôt d'urates.

Appétit mauvais, digestions irrégulières.

Sensation de faiblesse générale et de pesanteur dans l'hypochondre droit.

Couchée sur le côté droit, elle devenait très vite oppressée.

Le malaise général s'accrut, il survint des vomissements et de la diarrhée. Puis, plus tard, le gonflement des membres inférieurs s'étendit aux téguments de l'abdomen, des fesses et de la région inférieure du dos.

C'est dans cet état qu'elle entra à la Clinique.

Etat actuel. — L'aspect de la malade est remarquable par la teinte quasi-bronzée de toute la surface cutanée.

Expression de souffrance. Muqueuses pâles.

Langue large, humide, légèrement barbouillée.

Thorax ample.

Percussion normale, peut-être un peu de tympanisme en bas et en avant.

A l'auscultation, respiration rude. Râles bulleux et ronflants.

On ne voit ni on ne sent la pointe du cœur.

L'étendue du cœur limitée à la percussion donne à la base 11 centimètres, sur le ventricule gauche 11 centimètres, sur le ventricule droit 15 centimètres.

A la pointe, premier bruit très faible, finissant en bruit de souffle.

Aux autres foyers d'auscultation, bruits très faibles, masqués par les râles bronchiques.

(Edème de la partie inférieure du tronc, commençant à la hauteur de la huitième vertèbre dorsale et s'étendant en bas jusqu'aux fesses et latéralement aux flancs.

L'abdomen est volumineux, globuleux, et mesure 1 mètre 13 centimètres au niveau de l'ombilic saillant et tendu.

La région inguinale droite un peu tuméfiée, mais non douloureuse.

Les parois abdominales ne sont pas très tendues, mais œdématisées et on ne voit pas de veines sous-cutanées.

Tympanisme en haut et matité en bas.

La ligne de matité, à concavité supérieure, passe à quatre travers de doigt au-dessous de l'ombilic,

Fluctuation et déplacement du liquide.

Le foie ne peut être délimité exactement : en s'en tenant à la percussion, on doit retenir qu'il ne dépasse pas ses limites normales.

On sent la rate déborder l'arcade costale.

L'œdème de la partie inférieure du tronc et des parois abdominales descend jusqu'aux extrémités inférieures, tandis que la partie supérieure du tronc et les extrémités supérieures sont sèches et maigres.

Urines très rares (300 grammes) à réaction acide, de couleur rouge. D., 1030.

Traces d'albumine, beaucoup d'urophéine. Aucune trace de pigment biliaire ; tous les autres sels plus abondants qu'à l'état normal.

Pas de fièvre. Pouls fréquent (104) et très faible.

Respiration, 30.

Dégoût absolu des aliments.

20 décembre. Nuit sans sommeil. Respiration courtée et pénible.

En arrière et en haut à droite, sonorité diminuée, tympanisme en bas.

Au cœur aucun changement.

La malade accuse de la douleur le long de la colonne vertébrale,

précisément à la partie inférieure de la portion dorsale et sur la portion lombaire. C'est une douleur tout à fait subjective, qui est attribuée à l'embaras croissant de la circulation dans les veines prévertébrales.

Au ventre les veines sous-cutanées deviennent évidentes et la rate est plus volumineuse, preuve de la justesse de l'explication de la douleur dorsale.

Les œdèmes externes s'étendent; la malade dit que ses membres sont plus tendus qu'avant.

Apyrexie; pouls 104, petit, faible; respirations 28.

Urines comme avant. Constipation.

Prescription : diète simple et poudre de Franck.

22 décembre. L'usage de la poudre a provoqué quelques évacuations diarrhéiques à l'avantage de la malade, qui n'accuse pas et n'a pas réellement la tension du ventre dont elle souffrait tant.

Cependant les urines sont toujours rares et les autres symptômes pareils.

Le soir du 23 on enregistre ce qui suit : somnolence dans la journée, dépression plus grande que d'habitude; gêne respiratoire manifestement augmentée; perte des urines et des matières fécales.

Pouls 100. Respirations 28. Température 37°.

27 décembre. L'état de la malade s'aggrave de jour en jour. Avec l'accroissement de la dépression générale augmente le météorisme qui, à son tour, apporte un plus grand obstacle à la respiration et à la circulation.

Intolérance des médicaments qui se réduisent à quelque excitant cardio-vasculaire.

Nous tentons d'extraire de l'air de l'intestin en introduisant une sonde et en aspirant. On soulage un peu la malade.

Toujours plus ou moins somnolente. Elle perd ses urines et ses matières.

l'ouls entre 84 et 98. La température descend peu à peu jusqu'à 36°6. Respirations entre 28 et 30.

Collapsus : Embarras pulmonaire.

Mort à 8 1/2 du matin.

Autopsie. — Cadavre de couleur blanc de cire, avec des taches rouge brunâtre aux aines et à la région lombaire droite. Abdomen distendu, mou, fluctuant. A la région inguinale droite, correspondant à l'anneau inguinal externe, une tumeur comme un œuf de poule, qui disparaît par la compression et devient saillant en comprimant l'abdomen.

Les membres inférieurs et les parois abdominales très œdématisés.

Tête. — Sinus longitudinal vide. Liquide limpide, séreux, dans les espaces sous-arachnoïdiens. Substance cérébrale plutôt molle.

Thorax. — Poumon droit libre dans la cavité pleurale. Dans la cavité pleurale petite quantité de liquide séreux rougeâtre. Sur la plèvre pariétale, fines injections arborescentes, et de plus, des taches hémorragiques.

Poumon gauche adhérent à la plèvre costale par de larges brides de tissu conjonctif.

Dans le péricarde, très petite quantité de liquide citrin.

Poumons distendus, crépitants à la coupe, moins dans les parties postéro-inférieures, d'où s'écoule une abondante quantité de liquide spumeux et sanguinolent.

Cœur flasque, myocarde pâle, peu résistant; plusieurs petites taches jaunâtres sous-endocardiques, spécialement dans le ventricule droit.

Abdomen. — La cavité péritonéale considérablement dilatée, remplie de plusieurs litres de liquide séreux jaunâtre. Péritoine pariétal épaissi en plusieurs points et de couleur blanche, spécialement dans la fosse iliaque gauche.

La séreuse de tout l'intestin un peu épaissie et parsemée d'une infinité de taches brunâtres. Le gonflement de l'aîne droite dû à une hernie inguinale.

Foie petit, déprimé, de couleur jaune grisâtre, à surface bosselée et granuleuse.

Vésicule biliaire à parois épaisses, pleine de bile jaune verdâtre.

A la section du parenchyme hépatique on sent crier le couteau comme si on coupait du tissu conjonctif.

Consistance fibreuse. La surface de section est granuleuse et beaucoup des granulations saillantes sont de couleur jaune.

Rate volumineuse, à capsule épaissie et parsemée de taches tendineuses; parenchyme mou, friable, de couleur lie de vin.

Estomac vide, muqueuse recouverte d'une épaisse couche de mucus, de coloration rouge et parsemée de nombreuses taches hémorragiques.

Dans le cul-de-sac utéro-ovarien et précisément sur les côtés du col utérin, le péritoine présente deux taches à fond rouge sombre.

Vessie vide, avec des taches hémorragiques sur la muqueuse du bas-fond.

La veine cave inférieure est dilatée et ses parois sont épaissies.

Reins de volume presque normal : leur capsule se détache facilement et la substance corticale a des taches gris-jaunâtre.

** Examen plus détaillé de la veine cave inférieure.*

A l'extérieur, elle ne présentait ni traces de congestion, ni coloration blanchâtre, ni grande quantité de tissu conjonctif.

Au contraire, elle avait une couleur de chair pâle, et au lieu d'être parfaitement lisse, elle paraissait comme finement rugueuse, avec des rides transversales et longitudinales.

Elle rappelait de loin l'aspect de l'œsophage.

L'épaisseur des parois était plus grande que normalement, et plus grande même que dans les cas précédents.

Sa circonférence, à 5 centim. avant son entrée à travers les lobes hépatiques, était de 26 millimètres.

Sa circonférence à son entrée, 40 millimètres.

Sa circonférence au milieu de son trajet dans le foie, 52^{mm}.

Sa circonférence à l'embouchure des veines hépatiques, 70^{mm}.

Sa circonférence près du trou quadrilatère, 75 millimètres.

La veine ouverte longitudinalement et regardée par transparence, on reconnaît encore mieux le degré d'épaississement des parois.

A l'intérieur, on ne voit pas d'anomalie, ni de coloration, ni de surface, excepté en bas, au-dessous des veines émulgentes, où se trouve une tache triangulaire, de couleur plus pâle que la surface interne du vaisseau. Cette tache est à un niveau supérieur au tissu qui l'entoure, et à un examen attentif, et mieux avec une simple lentille, on voit qu'elle n'est pas uniforme mais constituée par une couche de substance inégalement distribuée et offrant comme un aspect spongieux. Sa forme est irrégulièrement triangulaire : deux côtés sont assez réguliers ; le troisième est comme frangé par des prolongements qui descendent plus ou moins en adhérent à la surface interne normale du vaisseau. La consistance de la tache est molle, mais la substance est adhérente au vaisseau et on ne réussit pas à la détacher sans la déchirer.

Examinée au microscope, cette substance offrait au milieu de nombreuses granulations très fines, quelques globules lymphatiques et quelques cellules plus volumineuses avec noyau et protoplasme très épais qui rappelait l'endothélium vasculaire.

On en pouvait conclure que cette tache avait été produite par une altération de la tunique interne.

OBSERVATION IX.

*(Par le professeur de Giovanni. In Rivista clinica
di Bologna, 1886.)*

L. P..., 46 ans, né à Bastia de parents sains. Onze frères, tous plus ou moins disposés aux maladies de ventre, et un surtout est en proie à des souffrances hépatiques. Il a deux fils de constitution scrofuleuse et sujets à la diarrhée et aux furoncles.

Il a eu trois nourrices, l'une plus mauvaise que l'autre, la dernière peut-être syphilitique. Malgré cela, il grandit assez bien.

Tout enfant il commença à avoir des maux d'estomac et de fréquents accès d'hémicranie, pendant lesquels il devenait pâle, avait des vertiges et des vomissements. Tout jeune il s'adonna aux plaisirs sexuels, d'une façon modérée, d'ailleurs. Il eut une ulcération vénérienne, qui n'eut jamais de suite; plus tard un écoulement qui lui dura plus de six mois.

De caractère vif, pointilleux, susceptible, mais généreux, il eut beaucoup de péripéties.

A 18 ans il entra dans le corps des douaniers; plus tard au service de l'Autriche; il déserta, s'engagea dans un corps de volontaires, il eut diverses maladies, entre autre le choléra.

Finalement rentré dans ses foyers, il se plaignait seulement de dyspepsie.

Un jour que son malaise s'était accentué, il remarqua un gonflement des malléoles et des extrémités inférieures. Il eut recours à divers expédients, tous momentanément actifs. Après l'action du purgatif il était soulagé; mais vite la dyspepsie, l'hémicranie, le poids à l'épigastre et à l'hypochondre droit faisaient pressentir le retour du gonflement des jambes.

Pendant toute une année il alla ainsi entre le mieux et le pis, quand avec une rapidité surprenante s'accrut le gonflement des jambes et du ventre, au point qu'il dut garder le lit.

Alors, aussi, il eut un dégoût absolu des aliments, les urines devinrent rares et commence un état d'agitation, d'insomnie, de brûlure et de douleur au ventre, et de dépérissement général, pour lequel il voulut entrer à la Clinique.

A première vue, on aurait dit un cardiaque, mais il disait que tout son mal était dans le ventre.

Maigre, pâle, oppressé; expression de souffrance.

Langue saburrale, rouge sur les bords et à la pointe.

Au cou ni glandes, ni développement vasculaire exagéré.

Thorax de forme conique, mais la base est extraordinairement ample et irrégulière à cause de la saillie de l'arcade costale droite.

Type respiratoire mixte.

Veines axillaires très développées.

A droite et en avant, matité relative dans le troisième espace intercostal, matité absolue dans le quatrième, s'étendant jusqu'à trois travers de doigt de l'ombilic.

En arrière la diminution de la sonorité commence à deux travers de doigt au-dessous de l'épine de l'omoplate, et cette submatité en dedans et en dehors s'étend de façon à décrire une ligne légèrement convexe en haut; vers l'angle inférieure de l'omoplate la submatité devient de la matité absolue sur tout le reste du thorax.

En avant et à gauche, rien d'anormal.

Latéralement, la sonorité pulmonaire cesse au niveau de la septième côte.

En arrière, aussi au niveau de la septième côte, commence la submatité, qui à la neuvième devient matité absolue.

A l'auscultation, en avant et à droite, respiration rude dans la fosse sus-claviculaire et dans la fosse sous-claviculaire; en arrière

et en haut, respiration rude, mais où existe la matité, respiration soufflante en œ, interrompue par des râles bulleux, humides et fréquents.

A gauche, respiration rude.

L'aire cardiaque est déplacée et la pointe bat en dehors de la ligne hémi-claviculaire, dans le quatrième espace intercostal, la base mesure 10 centimètres, le ventricule gauche 11 centimètres, le ventricule droit 12 centimètres.

Sur tous les foyers d'auscultation, bruits tout à fait normaux ; seulement quelques rares intermittences.

L'abdomen a perdu sa forme hexagonale ; parois distendues, irrégulièrement globuleuse, la peau dure, luisante.

Si par l'imagination on divise l'abdomen en deux segments, par une ligne passant à travers l'ombilic, le segment supérieur est bien plus volumineux et l'inférieur relativement petit.

En subdivisant le supérieur en trois régions : épigastrique, hypochondre gauche, hypochondre droit, on dirait que l'épigastre et l'hypochondre droit sont fortement distendus, de telle sorte que l'appendice xyphoïde, relevé en avant, forme une fossette au fond de laquelle commence la ligne de l'arcade costale gauche, limitant l'hypochondre gauche et plus basse qu'à droite.

En palpant l'épigastre et l'hypochondre droit, on sent la peau très tendue ; en palpant plus profondément pendant que le malade respire profondément, on sent descendre le long de la paroi abdominale un corps à surface lisse et qui occupe transversalement l'épigastre et l'hypochondre droit.

En recherchant la matité hépatique, on trouve une matité qui sur la ligne hémi-claviculaire commence au quatrième espace intercostal et s'étend au-delà du bord du thorax, mesurant 21 centimètres ; sur la ligne parasternale, la matité mesure 20 centimètres. Le diamètre transversal ne peut pas se limiter avec précision sur la ligne médiane, ni au-delà, à cause du tympanisme stomacal.

La matité que j'ai dit commencer au quatrième espace intercostal sur la ligne hémiclavulaire, s'étend sur la ligne axillaire et se joint ainsi à la matité trouvée par la percussion, à droite et en arrière.

Au-delà de la ligne axillaire moyenne gauche, en percutant de haut en bas, on décrit une ligne de matité qui se dirige obliquement en haut et en arrière, en suivant la septième côte jusqu'à la douzième vertèbre. Cette ligne marque les limites supérieures de la rate, qui mesure 18 centimètres dans son plus grand diamètre et 10 dans son plus petit.

Dans le segment inférieur de l'abdomen, le malade, dans le decubitus dorsal, on a un son tympanique jusqu'à deux travers de doigt au-dessus du pubis; au-delà on a un son submat. En faisant coucher le malade sur un côté, puis sur l'autre, on trouve de la matité dans les parties déclives.

Nulle part de fluctuation nette.

Dans les plis inguinaux, quelques ganglions augmentés de volume.

La peau du pénis et du scrotum est partiellement œdématiée. Les membres inférieurs sont extraordinairement œdématiés. A la partie interne de la cuisse, de nombreuses veines turgescents, sinueuses. L'œdème des cuisses s'étend aux fesses et à la moitié inférieure du dos.

Urines de 400 à 500 centimètres cubes, rouge sale, dépôt d'urates, à réaction acide. Densité, 1021, pas d'albumine, excès de phosphates. Urée, 2,4 0/0, acide urique, 14-15 cent. Pas de pigments anormaux.

Température normale : Pouls, 76°-89°. Respiration, 20°-24°.

Contre l'attente générale, le malade sortit complètement guéri, après un séjour de 52 jours à la Clinique.

CONCLUSIONS

L'œdème des membres inférieurs dans la cirrhose alcoolique atrophique n'est pas toujours consécutif à l'ascite : il peut la précéder.

Cet œdème préascitique paraît produit par une lésion de la veine cave inférieure.

Il ressemble, en général, à tout œdème consécutif à une obstruction ou à une oblitération de la veine cave ascendante.

Il peut permettre de dévoiler une cirrhose à peu près latente jusqu'alors, ou ne se manifestant que par quelques troubles fonctionnels.

Son pronostic offre une certaine gravité paraissant proportionnée surtout au degré de la lésion vasculaire.

Son traitement n'a rien de particulier : c'est le traitement commun à tous les œdèmes.

Vu : Pour le Doyen,
L'Assesseur : JACCOUD.

Vu : le Président de la Thèse,
DEBOVE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE.

- LAENNEC. — Traité de l'auscultation, 1819, sect. IV, chap. 1, art. 6, observ. XXXV.
- KRAUSE. — Handbûch der menschlichen Anatomie. Hannover, 1838, p. 781.
- BECCQUÉREL. — Recherches anatomiques et pathologiques sur la cirrhose du foie. Archives de médecine, avril 1840.
- LYONS. — Case of cirrhosis of the liver. Dublin Medical Presse, 1850, t. XXII.
- MONNERET. — Etudes cliniques sur la cirrhose du foie. Archives génér. de médecine, 1852, 4^e série, t. XXIX et XXX.
- TROUSSEAU. — Cliniques de l'Hôtel-Dieu, 3^e édit., III, p. 317.
- RATHERY. — Pathogénie de l'œdème. Th. agrég., 1872.
- CHARCOT. — Leçons sur les cirrhoses. Progrès médical, 1876.
- CORNIL et RANVIER. — Histologie pathologique.
- FRERICHS. — Maladies du foie. Trad. franç., 1877, 3^e édit.
- MAC SWINEY. — A Case of cirrhosis of the Liver. The Dublin medical Journal of medical science, 1876, p. 130.
- SAPPEY. — Anatomie descriptive, t. IV, p. 318.
- DIEULAFOY. — Les cirrhoses du foie. Gazette hebdomadaire, 1881, n^{os} 39, 40, 41, 43.
- MURCHISON. — Maladies du foie.
- SABOURIN. — Du rôle que joue le système veineux sushépatique dans la topographie de la cirrhose du foie. Revue de médecine, 1882.
- SABOURIN. — Note sur l'oblitération des veines sushépatiques dans la cirrhose du foie. Revue de médecine, 1882.

- LANCEREAUX. — Du diagnostic de la syphilis hépatique. Union médicale, 1883.
- KRAFFT ADALBERT. — Ueber eine Leber cirrhose mit vollständigem Verschluss der Vena cava inferior in der Höhe des Zwerchfells. Marburg, 1883.
- DE GIOVANNI. — Sulle alterazioni della cava ascendente complicanti la cirrosi hepatica. Rivista clinica di Bologna, 1884.
- DE GIOVANNI. — Secunda contribuzione alla fisiopatologia della cava ascendente. Rivista clinica di Bologna, 1886.
- HANOT. — Cirrhose atrophique du foie sans ascite. Archiv. génér. de médecine, 1886.
- FAUVEL. — De quelques cas de cirrhose atrophique sans ascite. Th. de Paris, 1888.
- JACCoud. — Sur un cas de cirrhose veineuse atrophique. France médicale, 1889.
- VIMONT. — Des oblitérations de la veine cave inférieure. Th. de Paris, 1890.
- DEBOVE. — Des hémorrhagies gastro-intestinales profuses dans la cirrhose hépatique et dans diverses maladies du foie. Société médicale des hôpit., 17 oct. 1890.
- RENDU. — Article foie du Dict. Dechambre.
- J. SIMON. — Article foie du Dict. Jaccoud.

